VOLUMEN I DICIEMBRE 1953 FASCICULO 2

REVISTA DE BIOLOGIA TROPICAL

REVISTA
DE
BIOLOGIA TROPICAL



SAN JOSÉ COSTA RICA

CONSEJO CIENTÍFICO

PROF. RODRIGO FACIO
Rector de la Universidad de Costa Rica

PROF. FABIO BAUDRIT M.
Decano de la Facultad de Agronomía

PROF. GONZALO MORALES V.
Decano de la Facultad de Ciencias

PROF. GONZALO GONZALEZ G.
Decano de la Facultad de Farmacia

PROF. HERNAN BOLAÑOS U.
Decano de la Facultad de Odontología

DR. CARLOS M. GUTIERREZ
Colegio de Médicos y Cirujanos

COMITÉ DE REDACCIÓN

PROF. ETTORE DE GIROLAMI

PROF. ALFONSO TREJOS

PROF. ARMANDO RUIZ

Toda la correspondencia, así como los artículos que se deseen someter para su publicación, deberán ser enviados a: Comité de Redacción de "REVISTA DE BIOLOGIA TROPICAL". Apartado 3947. Universidad de Costa Rica. San José, Costa Rica. A. C.

REVISTA DE BIOLOGIA TROPICAL

UNIVERSIDAD DE COSTA RICA

VOLUMEN I — DICIEMBRE, 1953 — FASCICULO 2

SUMARIO

Rev. Biol. Trop. 1(2):95-115. 1953

La cromoblastomicosis en Costa Rica *

por

A. Romero ** y A. Trejos ***

(Recibido para su publicación el 16 de octubre de 1953)

INTRODUCCION

Habiendo observado que Costa Rica es uno de los países donde la cromoblastomicosis es más frecuente, creímos de utilidad resumir en este trabajo las observaciones que hemos podido recoger en nuestro Hospital, donde llega la mayoría de los enfermos de toda la República.[1]

El primer caso de cromoblastomicosis observado entre nosotros, fué publicado por SALISBURY en 1928 (8). No obstante haber sido denominado "Pie musgoso", las microfotografías que publica de los cortes histológicos, no dejan duda en cuanto a la etiología del proceso mórbido, pues en las mismas se ven claramente las células fumagoides del parásito, y el autor hace referencia en su trabajo al hongo *Phialophora verrucosa* Thaxter, 1915, como probable causante de las lesiones por él observadas.

En 1931 describe NAUCK (4), otro caso costarricense junto con otro africano; y en los años de 1933 y 1934 respectivamente, publican ROTTER y PEÑA CHAVARRÍA el tercero y cuarto caso (6-7).

---

* Trabajo del Servicio de Dermatología y del Laboratorio Bacteriológico del Hospital San Juan de Dios.

** Servicio de Enfermedades Infectocontagiosas, Hospital San Juan de Dios.

*** Laboratorio Bacteriológico del Hospital San Juan de Dios.

1 Deseamos expresar nuestro reconocimiento al Dr. Peña-Chavarría, Director del Hospital, quien nos ha facilitado valiosas publicaciones e indicaciones bibliográficas. Al Dr. Marcial Fallas, Jefe del Laboratorio de Anatomía Patológica, quien nos permitió hacer una revisión de todo el material de piel con que cuenta el archivo de su Laboratorio. Al Prof. José Guerrero y personal del Departamento de Estadística, que han puesto a nuestra disposición las historias clínicas de los casos que nos ocupan.

A partir de esta fecha, no hemos encontrado nuevas referencias en la literatura nacional ni en la extranjera.

Fuera de estos cuatro casos publicados, hemos podido confirmar, desde el punto de vista micológico, treinta más [1]. La confirmación se ha hecho en unos por la presencia de parásitos en la biopsia y en otros, en la biopsia y en el pus examinado a fresco; de veinte pacientes hemos obtenido, además, cultivos, cuyo estudio comparativo desde el punto de vista biológico, ecológico, morfológico y taxonómico está llevándose a cabo y será publicado posteriormente por uno de nosotros (A. T.).

Este total de treinta y cuatro casos, coloca a Costa Rica en tercer lugar entre los países en los cuales se ha encontrado la enfermedad, presentando mayor número únicamente Cuba y Brasil, como se puede ver en el Cuadro I, elaborado a base de los datos publicados por CARRIÓN & SILVA en 1947 (1). En el mismo cuadro puede observarse que si tomamos en cuenta el número de habitantes de esos países, Costa Rica se coloca en el primer lugar en cuanto a incidencia con relación a la población, con un caso por cada 24.275 habitantes.

De los treinta casos inéditos que estudiamos, únicamente no pudimos obtener datos clínicos completos de uno que aparece en el Cuadro II bajo el número 3 en orden cronológico, y del cual solamente pudimos encontrar una biopsia que se había diagnosticado como "Fibroepitelioma verrucoso". Los otros veintinueve casos han sido estudiados desde el punto de vista clínico, a través de las historias del Hospital (10 casos), o personalmente por uno de nosotros (A. R.) (*19* casos) durante los últimos 5 años.

Resumimos a continuación las observaciones que hemos podido efectuar en estos treinta casos.

CONDICIONES ETIOLOGICAS

SEXO: La enfermedad es frecuente en el hombre y rarísima en la mujer (1 caso sobre 30). Los cuatro casos anteriormente publicados eran también del sexo masculino (ver Cuadro II).

EDAD: En 26 casos en que pudo precisarse con alguna exactitud la edad en que se inició la enfermedad encontramos:

---

1 Después de la preparación de este trabajo, han sido diagnosticados, con cultivo y examen directo positivo, 19 casos más, que no aparecen en este estudio, y que elevan el número total a 53 y el de cultivos por nosotros estudiados a 39. Ocho de estos casos, aparecidos hasta diciembre de 1951, se incluyen en el mapa de la distribución geográfica.

Años	Nº de casos
0 – 10	0
11 – 20	3
21 – 30	5
31 – 40	7
41 – 50	6
51 – 60	4
61 – 70	1

CUADRO I

INCIDENCIA DE CROMOBLASTOMICOSIS EN DIVERSOS PAISES

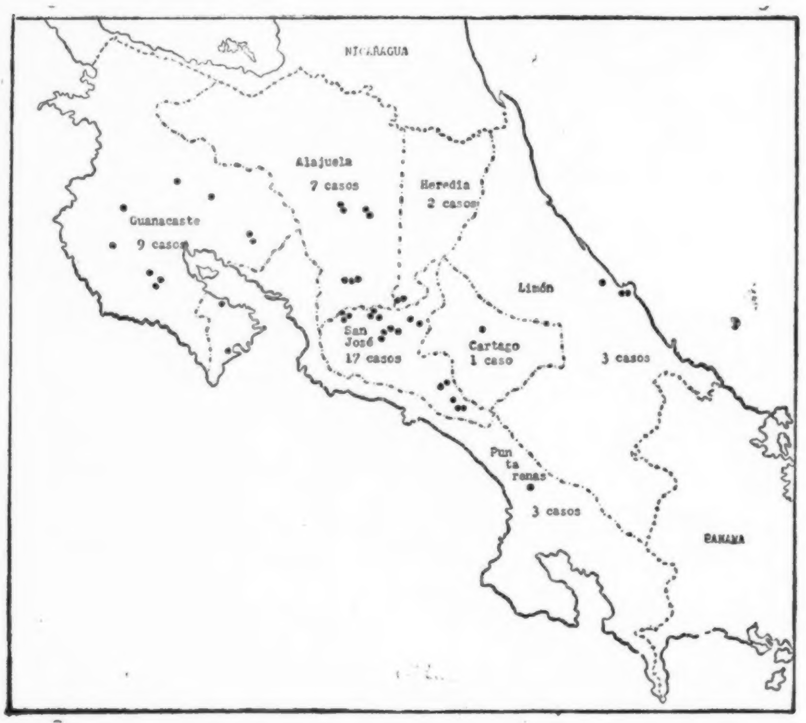
(Según Carrión y Silva, 1947, más datos de Costa Rica hasta febrero de 1950)

PAIS	Nº casos	Nº habitantes	1 caso/ Habitantes
Brasil	49	47.550.000	1/970.408
Cuba	43	5.091.000	1/118.395
Costa Rica	*34*	*825.378*	*1/24.275*
Puerto Rico	15	2.149.000	1/143.266
Africa del Sur	12	11.605.000	1/967.083
Estados Unidos	9	144.034.000	1/16.003.777
Venezuela	9	4.398.000	1/488.666
Rusia	5	170.467.572	1/34.093.514
Indias Oientales Holand. ...	4	———	———
Japón	3	80.216.896	1/26.738.965
Argelia	2	8.665.800	1/4.332.900
Argentina	2	16.109.000	1/8.054.500
Australia	2	7.581.000	1/3.790.500
Rhodesia	1	3.568.000	1/3.568.000
República Dominicana... .	1	2.151.000	1/2.151.000
Guatemala	1	3.642.000	1/3.642.000
Zona del Canal	1	47.000	1/47.000
México	1	23.434.000	1/23.434.000
Canadá	1	12.582.000	1/12.582.000
Paraguay	1	1.235.000	1/1.235.000
Uruguay	1	2.300.000	1/2.300.000

PROFESIÓN: Todos los enfermos eran trabajadores del campo y la única mujer, refiere haber notado la enfermedad cuando se dedicaba a la recolección de café.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA EN COSTA RICA

Los casos estudiados proceden de muy diversos lugares del país como puede verse en el mapa adjunto.



Creemos que si se observa una mayor concentración en la parte central del país, ello es debido a que es ésta la región más poblada y la que tiene mayor acceso a la capital, pudiendo así trasladarse los enfermos con mayor facilidad al Hospital. El hongo, que debe mantenerse en estado saprófito en la naturaleza, es probable que se encuentre distribuído por igual en el territorio. Actualmente están siendo llevadas a cabo, por uno de nosotros (A. T.), tentativas del aislamiento del agente etiológico de la cromoblastomicosis, de muestras de tierra y de diversos vegetales de las regiones donde se han encontrado enfermos.

SINTOMATOLOGIA

Las primeras manifestaciones clínicas de la enfermedad, por regla general se presentan en el miembro inferior, como una pápula de coloración amoratada o con el color normal de la piel (como una verruga vulgar o como una pápula de acné, según el decir de los enfermos), sin reacción inflamatoria periférica y sin acompañarse de ningún síntoma subjetivo, ni prurito, ni ardor, ni dolor.

Nº	Nº Archivo	NOMBRE	Sexo	Edad	Fecha de ingreso	LO
1	———	*Caso de Salisbury*	♂	68	1928	Tobillo d
2	———	*Caso de Nauck:* J. Segura	♂	42	9-8-1928	Pie y pier
3	———	Juan Merino	♂	—	12-5-32	Pie ... .
4	———	*Caso de Peña Ch. y Rotter* ...	♂	55	10-10-32	Pie y pier
5	———	*Caso de Peña Ch. y Rotter* ...	♂	70	1934	Mano y a
6	4513	Clodomiro Castro	♂	50	13-4-39	Dorso pie
7	26240	Rosaura Bermúdez	♀	50	24-1-42	Brazo izq
8	74348	Jerónimo Quirós	♂	31	16-11-43	Pie izquie
9	74580	Salvador Mora	♂	24	29-11-43	Pierna der
10	85750	Ismael Rojas	♂	42	15-11-44	Dorso ma
11	95255	Ramón Madriz	♂	47	22-8-44	Pie, piern
12	97297	Celestino López	♂	50	14-11-44	Pierna de
13	110160	Abraham Sequeira	♂	63	7-1-45	Pierna de
14	114427	Edward Thomas	♂	58	7-5-45	Pie y pie
15	125080	José Agüero	♂	55	12-2-46	Talón der
16	130938	Samuel Bwak	♂	60	19-3-46	Tercio inf
17	128889	Ubaldo Castillo	♂	25	20-5-46	Pie derech
18	147269	Manuel González	♂	52	28-1-47	Pierna izq
19	148833	Rafael Mora	♂	51	30-1-47	Antebrazo
20	148035	Cipriano Herra	♂	85	14-2-47	Dorso ma
21	174363	Juan R. Morera	♂	36	10-12-47	Tercio inf
22	194755	Jesús Segura	♂	48	21-9-48	Tobillo iz
23	195603	Francisco Mosquera	♂	65	3-12-48	Pie y pier
24	187799	Antonio Artavia	♂	39	10-8-48	Pie y pier
25	192678	Feliciano Muñoz	♂	29	5-9-48	Pierna izq
26	198281	Belisario Ugalde	♂	24	3-2-49	Dorso pie
27	200579	Héctor Méndez	♂	45	7-2-49	Pie, pierna
28	203455	Ramiro Bolaños	♂	47	20-4-49	Pie y pier
29	200826	Dámaso Cortés	♂	35	3-5-49	Antebrazo
30	212349	Benjamín Chinchilla	♂	49	29-8-49	Pie y pier
31	213293	Vidal Hernández	♂	45	8-11-49	Pie derech
32	216408	Rafael Vargas	♂	63	25-11-49	Pie derech
33	220053	Gerardo Valerio	♂	70	31-1-50	Mano dere
34	221223	Gonzalo Ramírez	♂	27	27-11-50	Tercio inf

.... = No se practicó el examen.

CUADRO II

CROMOBLASTOMICOSIS EN COSTA RICA

LOCALIZACION	Años de enfermedad	Localidad donde fué contraída la enfermedad	DIAGNOSTICO CLINICO DE ADMISI
Tobillo derecho	6	Limón	... ...
Pie y pierna izquierdos	......	Cañas-Guanacaste	Ulceraciones y papilomas pie ... ...
Pie	......	Puriscal	Epitelioma pie ... ...
Pie y pierna izquierdos	24	San Carlos	... ...
Mano y antebrazo derechos	......	San Carlos	... ...
Dorso pie izquierdo	......	Alajuela	Neoplasma. Ulcera pierna ... ...
Brazo izquierdo	3½	Cantón de Mora	Granuloma brazo izquierdo ... ...
Pie izquierdo	1?	Bagaces-Guanacaste	Epitelioma. Leishmaniosis. Blastomicosi
Pierna derecha	......	Acosta	Micosis pierna derecha ... ...
Dorso mano derecha	6	Turrubares	Leishmaniosis. Dermatosis mano ... ...
Pie, pierna y muslo izquierdos ...	12?	Volcán de Osa...	Blastomicosis pie ... ...
Pierna derecha	12	Puntarenas	Ulceras crónicas. Leishmaniosis ... ...
Pierna derecha	15	Filadelfia-Guanacaste... ...	Micosis pierna ... ...
Pie y pierna izquierda	2?	Puerto Limón	Blastomicosis ... ...
Talón derecho	2	Turrubares...	Leishmaniosis y Blastomicosis ... ...
Tercio inferior pierna izquierda	2?	Siquirres	Pie musgoso y Blastomicosis ... ...
Pie derecho	4	Pérez Zeledón	Piodermitis vegetante ... ...
Pierna izquierda	7?	Turrialba	Ulcera pierna ... ...
Antebrazo derecho	6	Puriscal	Leishm., Tuberc., Lúes, Micosis ... ...
Dorso mano y antebrazo izq. ...	3?	Abangares-Guanacaste... ...	Leishm., Tuberc., Lúes, Micosis ... ...
Tercio inferior pierna derecha ...	25?	San Carlos	Leishm., Tuberc., Micosis ... ...
Tobillo izquierdo	6	Pérez Zeledón	Pie musgoso ... ...
Pie y pierna izquierda	15	Puntarenas	Pie musgoso, pseudo micetoma, Cromob
Pie y pierna izquierda	8	Puriscal	Lesiones gránulo ulcerosas ... ...
Pierna izquierda	8	Nicoya-Guanacaste...	Cromoblastomicosis ... ...
Dorso pie derecho	5	San Ramón...	Cromoblastomicosis. Verruga y Tubercu
Pie, pierna y muslo izquierdos ...	30?	San Ramón...	Cromoblastomicosis ... ...
Pie y pierna izquierdos	10	Cartago	Cromoblastomicosis ... ...
Antebrazo derecho	7	Santa Cruz-Guanacaste ...	Micosis ... ...
Pie y pierna izquierda	12	Acosta	Cromoblastomicosis ... ...
Pie derecho	10	Turrubares	Papiloma infectado ... ...
Pie derecho	1½	Palmitos de Naranjo... ...	Melanoma ... ...
Mano derecha	15	Cooper de San Carlos ...	Leishmaniosis ... ...
Tercio inferior pierna izquierda	3½?	San Joaquín de Heredia	En observación ... ...

...O DE ADMISION	DIAGNOSTICO HISTO-PATOLOGICO	Nº biopsia	Hongos en la biopsia	Hongos en el pus Ex directo	Cultivo
. . .	Cromoblastomicosis . . .	......	+	......	......
pie . . .	Cromoblastomicosis . . .	......	+	......	......
. . .	Fibroepitelima verrucoso . . .	957	+	......	......
. . .	Cromoblastomicosis . . .	......	+	+	......
. . .	Cromoblastomicosis . . .	......	+	......	+
a . . .	Cromoblastomicosis . . .	5334	+	......	......
lo . . .	Cromoblastomicosis . . .	7217	+	......	......
. Blastomicosis . . .	Proceso inflamatorio crónico . . .	8267	+	......	......
. . .	Cromoblastomicosis . . .	8326	+	......	......
s mano . . .	Cromoblastomicosis . . .	8957	+	+	+
. . .	Cromoblastomicosis . . .	9179	+	+	+
aniosis . . .	Cromoblastomicosis . . .	9452	+	......	......
. . .	Cromoblastomicosis . . .	9748	— +	+	+
. . .	Cromoblastomicosis . . .	10399	+	......	......
cosis . . .	Proceso inflamatorio crónico, Micosis . . .	11096	+	+	+
osis . . .	Cromoblastomicosis . . .	11215	+	......	......
. . .	Cromoblastomicosis . . .	11508	+	......	......
. . .	Cromoblastomicosis . . .	12848	+	+	+
Micosis . . .	Asociación Cromoblastom. con Tuberculosis . . .	12861	+	+	+
Micosis . . .	Cromoblastomicosis . . .	12957	+	+	+
. . .	Hiperplasia irreg. epidermis semejante a Leish.	14663	+	......	......
. . .	No se hizo biopsia . . .	......	......	+	+
etoma, Cromoblastom.	Pie musgoso . . .	16598	Extraviada .	+	+
s . . .	Cromoblastomicosis . . .	15839	+	+	+
. . .	Proceso inflamatorio . . .	16349	+	+	+
uga y Tuberculosis . . .	Cromoblastomicosis . . .	16872	+	+	+
. . .	Cromoblastomicosis . . .	16891	+	+	+
. . .	Cromoblastomicosis . . .	17412	+	+	+
. . .	Lesión inflamatoria . . .	17545	+	+	+
. . .	Cromoblastomicosis . . .	18666	+	+	+
. . .	Cromoblastomicosis . . .	19045	+	+	+
. . .	Cromoblastomicosis . . .	19176	+	+	+
. . .	No se hizo biopsia . . .	......	......	+	+
. . .	Cromoblastomicosis . . .	19806	+	+	+

LOCALIZACION

Se localiza con mayor frecuencia en el miembro inferior (24 casos) que en el superior (6 casos), disminuyendo dicha frecuencia de la extremidad distal a la raíz del miembro, así:

Pie	10 casos
Pie y pierna	6 casos
Pierna	6 casos
Pie, pierna y muslo	2 casos
Mano	2 casos
Mano y antebrazo	1 caso
Antebrazo	2 casos
Brazo	1 caso

EVOLUCION

En la condición de pápula se mantiene por largo tiempo y muy lentamente se va extendiendo en superficie, al grado que al cabo de dos o tres años alcanza dimensiones de una plaquita vegetante de unos 3 cm de diámetro.

Esta placa se extiende alcanzando unos 10 cm de diámetro a los siete años más o menos, y no es raro ver todo el pie o toda la pierna cubierta de vegetaciones, después de doce a quince años de evolución.

Las vegetaciones van creciendo en altura hasta alcanzar unos 10 a 15 mm y en las lesiones antiguas se ven verdaderas masas tumorales, algunas de ellas esféricas y pediculadas, exuberantes como coliflor.

Entre las papilas hipertrofiadas se nota una secreción de olor característico desagradable, posiblemente determinado por la humedad y la suciedad en que mantienen pies y piernas la gente de campo, favoreciendo así la proliferación de una flora bacteriana variada. Creemos que a eso se deba la secreción mal-oliente, porque llama la atención que, cuando la enfermedad se sitúa en el miembro superior es seca y no se acompaña de dicho exudado. Además, en otras dermatosis vegetantes, como la leishmaniosis verrucosa, hemos encontrado un olor semejante. Una zona papilomatosa puede macerarse e infectarse secundariamente y dar origen a una pseudo-ulceración con abundante secreción maloliente.

Al cabo de algunos años de evolución las lesiones invaden el tejido subcutáneo y se diseminan por vía linfática, manifestándose, a lo largo de los cordones linfáticos, por nódulos inflamatorios que se distribuyen por la pierna y por el muslo exactamente como sucede con la esporotricosis.

Estos nódulos, recubiertos de piel normal, duros en un principio, toman una coloración amoratada, se ablandan y terminan por fistulizarse, dando origen a múltiples úlceras de bordes vegetantes que se extienden en superficie.

En cinco casos se observó una adenopatía crural grande y dura y en uno de los casos en que se practicó biopsia de un ganglio, se pudo demostrar, en el corte histológico, la presencia del parásito como se ve en la fotografía Nº 1.

La enfermedad puede autoinocularse como se observó en un caso en que apareció una lesión en el otro miembro, en la superficie que entraba en contacto con la parte enferma del miembro afectado.

En los miembros superiores la evolución es un poco distinta. La lesión papulosa inicial se extiende en superficie, en forma centrífuga, dando lugar a lesiones papilomotosas hiperqueratósicas, secas, duras, de coloración amoratada, sin secreción y con aspecto verrucoso, que a medida que se extienden hacia la periferia, cicatrizan en el centro, tal como se ve en la tuberculosis verrucosa cutánea.

DISEMINACION Y DURACION DE LA ENFERMEDAD

La extensión de las lesiones en superficie y en profundidad parece estar en relación especialmente con la duración de la enfermedad.

La diseminación del pie a la pierna y al muslo, siempre se ha observado por vía linfática y sólo en casos con más de ocho años de duración. Parece además que cualquier cauterización superficial acelera esta propagación.

En dos casos con diseminación linfática prematura (antes de los 15 años), hubo electrocoagulación de lesiones en los pies, algún tiempo atrás, que posiblemente no fué suficientemente amplia y profunda.

En 15 casos de los miembros inferiores en que anotamos las dimensiones o extensión de las lesiones, encontramos lo siguiente:

Formas vegetantes en placas	1½ cm x 2 cm	1 caso de 2 años de evolución
	2 " x 2 "	2 casos de 3½ y 5 años de evoluc.
	3 " x 3 "	1 caso de 1½ años de evolución
	3 " x 4 "	1 caso más o menos 7 años de evol.
	4 " x 4 "	1 caso de 4 años de evolución
	10 cm de diámetro	3 casos de 6 a 8 años de evolución

Pie y tercio inferior pierna, forma tumoral o pediculada: 3 casos de 10 a 15 años de evolución.
Pie y toda la pierna, forma vegetante en placa: 1 caso de 15 años de evolución.

Pie, pierna y muslo, forma tumoral o pediculada: 2 casos uno más o menos 12 años y otro más o menos 30 años de evolución.

En cuatro casos del miembro superior, observamos:

2 casos del dorso de la mano 6 y 15 años.
1 caso del tercio inferior del antebrazo 7 años.
1 caso de todo el antebrazo 6 años.

FORMAS CLINICAS

Todos los autores que se han ocupado de la cromoblastomicosis son unánimes en señalar el polimorfismo de manifestaciones cutáneas de la enfermedad. Así, CARRIÓN & SILVA (1) reconocen 5 formas distintas (la nodular, la tumoral, la verrucosa, la placa y la de tipo cicatricial); PARDO-CASTELLÓ, RÍO LEÓN y TRESPALACIOS (5), seguidos por NEVES da SILVA (9) y EMMONS (2), describen también cinco tipos distintos (verrucoso o papilomatoso, tuberculoide, sifiloide, psoriasiforme, y el elefantiásico y cicatricial).

Nosotros hemos observado formas nodulares (que se inician por una pápula), formas vegetantes (o papilomatosas húmedas), (fotos 2, 2a, 3, 4, 5, 6 y 6a); formas verrucosas (o papilomatosas secas, hiperqueratósicas), (fotos 11, 12, 13, 13a y 14); formas tumorales (cuando las vegetaciones son exuberantes, esféricas, pediculadas), (fotos 7, 7a, 8 y 8a); formas que han llegado a la ulceración, (foto 10a); formas en placa vegetante única (fotos 2, 2a, 3, 4, y 5); formas verrucosas que evolucionan en la periferia centrífugamente, dejando una zona cicatricial en el centro, que recuerdan clínicamente la tuberculosis cutánea o la sífilis terciaria, es decir, revistiendo la forma tuberculoide o sifiloide (foto 13a); hemos observado en un caso placas aparentemente psoriasiformes (foto 10b), al lado de placas vegetantes (foto 10). Pero sólo hemos observado formas con elefantiasis en tres casos que se habían complicado de erisipela de repetición (foto 7).

Hemos visto la diseminación espontánea por vía linfática (fotos 7a y 9a) en igual forma como sucede con la esporotricosis, pero sobre todo después de una intervención cauterizante que no fué lo suficientemente profunda ni amplia para extirpar el foco en su totalidad, como ya lo hemos dejado apuntado.

Consideramos que las formas en placas, la nodular y la tumoral de la clasificación de Carrión, si bien representan aspectos clínicos diferentes, no son más que distintas fases evolutivas de la enfermedad, en un mismo paciente, tal como este autor lo hace constar (1).

Las formas clínicas descritas por PARDO-CASTELLÓ y colaboradores (5), representan aspectos clínicos que tienen de común la presencia de lesiones verrucosas o papilomatosas. Así por ejemplo, consideramos que las formas tuberculoide y sifiloide aceptadas por los autores cubanos, si bien recuerdan el aspecto clínico de la tuberculosis cutánea y de la sífilis terciaria, son lesiones verrucosas, en algunos casos de desarrollo centrífugo, que van dejando en el centro una zona cicatricial de piel lisa rosada y atrófica, como sucede en las formas cicatricial de Carrión y elefantiásico-cicatricial de los autores cubanos.

La forma "elefantiásica y cicatricial" no la hemos encontrado como una entidad autónoma, pues hemos observado formas que van dejando zonas centrales cicatriciales sin elefantiasis (fotos 10 y 13a) y hemos visto tres casos con elefantiasis, con lesiones vegetantes exuberantes y sin zonas cicatriciales, en donde los edemas son debidos muy posiblemente a brotes frecuentes de erisipela concomitante (foto 7).

No consideramos un tipo psoriasiforme porque el único caso observado sólo presentaba una placa con esta apariencia (foto 10b), al lado de lesiones vegetantes que habían llegado a la ulceración (fotos 10 y 10a). En este caso el enfermo refiere que las lesiones iniciales fueron elevadas, es decir, vegetantes.

Por todos estos motivos creemos que los diversos aspectos que toma la cromoblastomicosis pueden agruparse, ya atendiendo a la evolución, o ya tomando en cuenta las complicaciones, o la morfología dermatológica, en la forma siguiente:

SEGÚN LA EVOLUCIÓN, se puede describir:

1º) forma pápulo-botonosa o de principio.

2º) forma vegetante en placas (fotos 2, 2a, 3, 4, 5, 6, y 6a).

3º) forma exuberante tumoral o pediculada (fotos 7, 7a, 8 y 8a).

A nuestra manera de ver estas formas no son más que aspectos evolutivos de la afección.

SEGÚN LAS COMPLICACIONES, se pueden describir:

1º) formas linfangíticas, caracterizadas por la diseminación linfática, que semejan la esporotricosis, tanto en su forma nodular, de principio, como en la forma ulcerada terminal (fotos 7, 7a, 9, 9a y 9b).

2º) formas ulceradas (ya sea por maceración o por infección secundaria de las vegetaciones), (foto 10a).

SEGÚN EL ASPECTO DERMATOLÓGICO, se pueden clasificar en dos grandes grupos:

1º) forma verrucosa (seca), (fotos 11, 12, 13, 13a y 14).

2º) forma vegetante (húmeda), (fotos 2, 2a, 3, 4, 5, 6, 6a, 7, 7a, 8, 8a, 9, 9a, 9b, 10 y 10a).

A pesar de que nosotros atribuimos importancia a la humedad y a la infección secundaria en la determinación de este último tipo dermatológico, y de que estas dos formas tienen un idéntico substrato histológico, clínicamente presentan caracteres que permiten su diferenciación.

La forma verrucosa se observa de preferencia en los miembros superiores. Las papilas son hiperqueratósicas y se extienden en superficie centrífugamente dejando, en algunos casos, en el centro, una zona de piel blanca, lisa, atrófica, cicatricial.

La papilomatosis de los bordes, dura al tacto, es amoratada reposando sobre base del mismo color. La evolución es muy lenta; en algunos casos puede infectarse, ulcerarse, pero en ningún caso observamos diseminación por vía linfática.

La forma vegetante se presenta de preferencia en los miembros inferiores y es más frecuente: 22 formas vegetantes contra 8 verrucosas.

Se inicia por una lesión papulosa o botonosa y se extiende en superficie para formar una placa vegetante, que más tarde prolifera en partes, hasta formar nódulos papilomatosos pediculados. Alrededor de la placa se ven aparecer lesiones papulosas, que al desarrollarse formarán nuevas placas o nódulos proliferantes.

Esta forma se caracteriza por el olor caprílico de su secreción; puede ulcerarse fácilmente y diseminarse por vía linfática con mucho mayor frecuencia que la forma verrucosa.

DIAGNOSTICO CLINICO

El diagnóstico diferencial deberá hacerse con todas las dermatosis vegetantes o verrucosas, ya que todos los casos presentan lesiones papilomatosas. Deberán descartarse: la piodermitis vegetante, la tuberculosis cutánea, la sífilis terciaria, la leishmaniosis y el pian.

El diagnóstico es más difícil en la forma verrucosa seca pues tanto la tuberculosis, la leishmaniosis, la sífilis, como la cromoblastomicosis, pueden producir una lesión verrucosa en la periferia y cicatricial en el centro, de color amoratado y de evolución crónica, que sólo la demostración microscópica del agente etiológico puede diferenciar.

TRATAMIENTO

Hemos usado el yoduro de potasio a dosis de seis a ocho gramos diarios, por vía oral, durante un mes como máximo, sin ningún resultado.

Localmente hemos aplicado rayos X (diez sesiones de 50 unidades R.) sin lograr ninguna modificación de las lesiones.

Hemos empleado las cauterizaciones con cloruro de etilo día de por medio y hemos logrado aparentes curaciones, pero con la consiguiente recaída en los casos que hemos podido controlar después.

La electrocoagulación superficial de las vegetaciones ha mostrado igualmente curaciones aparentes, pero las recaídas se observan en todos los casos, y con diseminación linfática prematura.

En vista de que la enfermedad se observa en la mujer muy raramente, tratamos dos casos con foliculina a dosis de 20.000 U. día de por medio, hasta un total de 300.000 U. en cada enfermo, y lo único que observamos fué la disminución de la secreción y del mal olor, que reaparecieron unos días después de terminado el tratamiento.

En vista de las observaciones de KEENEY *et al.* (3) que consiguieron inhibición del crecimiento de la *Fonsecaea pedrosoi* (*Phialophora pedrosoi*) "in vitro" con sulfamerazina sódica, se usó este medicamento en un enfermo, en dosis de 200 gramos repartidos en 25 días. Como concomitantemente se empleó la electrocoagulación, y no hemos podido ver nuevamente al paciente, no podemos formarnos juicio respecto al éxito del tratamiento.

Consideramos que la terapéutica más adecuada debe consistir en la extirpación quirúrgica, amplia y profunda, con bisturí eléctrico, de todas las lesiones, acompañada de la administración por vía oral de altas dosis de yoduro de potasio, que ha dado buenos resultados en manos de algunos autores como EMMONS y colaboradores (2).

CONCLUSIONES

Una placa vegetante o verrucosa, de evolución crónica localizada de preferencia en el miembro inferior, máxime si en el caso de ser vegetante tiene secreción y olor caprílico característico, en un trabajador del campo, debe hacer pensar en la cromoblastomicosis.

El diagnóstico debe confirmarse con la búsqueda del hongo en el material obtenido por presión o escarificación de las lesiones, o en la biopsia.

Tomando en cuenta el fracaso de las medidas terapéuticas empleadas, creemos que el único medio de controlar la enfermedad sobre todo en su inicio, es la extirpación amplia y profunda de toda la lesión, empleando de preferencia el bisturí eléctrico, para evitar posibles diseminaciones. A este tratamiento quirúrgico se debe agregar la administración de yoduros.

RESUMEN

Se presenta una rápida revisión de los cuatro casos costarricenses de cromoblastomicosis publicados hasta la fecha.

Luego se hace el estudio comparativo de treinta casos más, que pudieron ser confirmados desde el punto de vista micológico, por la presencia del parásito en las lesiones.

Se sugiere una clasificación de las diversas formas clínicas, haciendo una revisión de las dos anteriormente propuestas.

Se observa que la cromoblastomicosis en Costa Rica no presenta particularidades con respecto a lo reportado en otros países americanos.

RESUME

Les AA. font une revision rapide des quatre cas costarriciens de chromoblastomycose publiés jusq'au present.

Ils font ensuite l'étude comparative de trente autres cas qui on pu etre confirmés au point de vue mycologique, par la presence du parasite dans les lésions.

Ils suggerent une classification des diverses formes cliniques, faisant une revision des deux autres proposés antérieurement.

Ils observent que la chromoblastomycose au Costa Rica, comparée aux observations faites dans d'autres pays américains, ne présent aucune particularitée.

SUMMARY

A review of the four Costa Rican cases of chromoblastomycosis published to date is presented.

A comparative study of other cases, confirmed from a mycological viewpoint by the presence of parasites in the lesions, is presented.

A classification of the various clinical forms is suggested and the previous two classifications are reviewed.

It is noted that chromoblastomycosis in Costa Rica shows no outstanding differences from that in other american countries.

ZUSAMMENFASSUNG

Es wird eine Überprüfung der vier bisher veröffentlichten Fälle von Chromoblastomycose in Costa Rica dargestellt.

Ferner werden vergleichende Studien von dreissig weiteren Fällen vorgenommen, die durch den Nachweis der Pilze in den Läsionen bestätigt werden konnten.

Es wird eine Klassifizierung der verschiedenen klinischen Formen sowie eine Revision der beiden früher vorgeschlagenen angeregt.

Es wird beobachtet, dass die Chromoblastomycose in Costa Rica keine Besonderheiten gengenüber den in anderen Ländern berichteten Fällen zeigt.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. CARRIÓN, A.L. & M. SILVA
1947. Chromoblastomycosis and its etiologic fungi. In Nickerson, J. W., *Biology of pathogenic fungi. Ann. Cryptogamici Phytopathol.* 6: 20-62. Chronica Bot. Co. Waltham Mass. U.S.A.

2. EMMONS, C. W., H. HAILEY & H. HAILEY
1941. Chromoblastomycosis. Report of the sixth case from continental United States. Separata con comentarios, *Jour. Amer. Med. Assoc.* 116:25-28.

3. KEENEY, E.L., L. AJELLO & ELSIE LANKFORD
1944. Studies on common pathogenic fungi and on *Actinomyces bovis.* II In vitro effect of sufonamides. *Bull. Johns Hopkins Hosp.* 75 (6):393-408.

4. NAUCK, E. G.
1931. Histologische Untersuchung über Dermatitis verrucosa und Mossy-foot. *Arch f. Schiffs u. Trop.—Hyg* 35 (7): 399-410.

5. PARDO CASTELLO, V., E. RÍO LEÓN & F. TRESPALACIOS
1942. Chromoblastomycosis in Cuba. *Arch. Dermatol.* and *Syphilol.* 45:19-32.

6. ROTTER, W. & A. PEÑA-CHAVARRÍA
1933. Untersuchungen über Blastomykosen in Costa Rica. *Arch. f. Schiffs-u. Trop.—Hyg.* 37 (1):1-10.

7. ROTTER, W. & A. PEÑA-CHAVARRÍA
1934. Weitere Untersuchungen über Blastomykosen in Costa Rica. *Arch. f. Schiffs-u. Trop.—Hyg.* 38 (10):406-417.

8. SALISBURY, E.I.
1928. Mossy foot. A case report. *Annual Rep. United Fruit Co. Med. Dep.* 17: 185-190.

9. SILVA, N.N. DA
1949. Cromoblastomicose no Rio Grande do Sul. Aspecto clínico, micológico e experimental. *An. Brasil. Dermat. Sifilograf.* 24 (2):113-145.

Fig. 1: Ganglio de J.S., caso Nº 22. Al centro se pueden ver dos parásitos. Hematoxilina-eosina, 450 X.

Figs. 2 y 2a: G. R. Caso Nº 34, en febrero de 1950.

Fig. 3: B. U. Caso Nº 26, en febrero de 1949.

Fig. 4: J. A. Caso Nº 15, en enero de 1950.

Fig. 5: J. S. Caso Nº 22, en setiembre de 1948.


1
2
3
2a
4
5

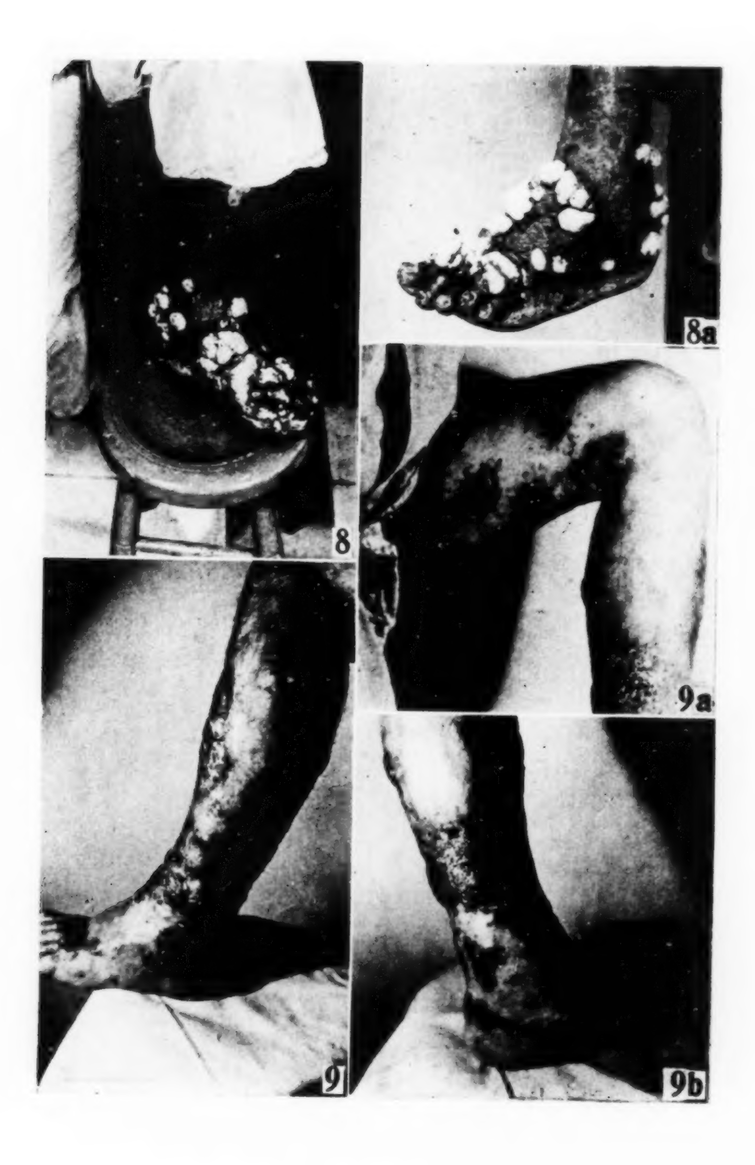
Figs. 6 y 6a: R. B. Caso Nº 28, en abril de 1949.

Figs. 7 y 7a: H. M. Caso Nº 27, en febrero de 1949.


6
6a
7
7a

Figs. 8 y 8a: F. M. Caso Nº 23, en diciembre de 1948.

Figs. 9, 9a y 9b: R. M. Caso Nº 11, en enero de 1950.


8
8a
9a
9
9b

Figs. 10, 10a y 10b: A. S. Caso N° 13, en febrero de 1950.

Fig. 11: C. H. Caso N° 20, en enero de 1950.

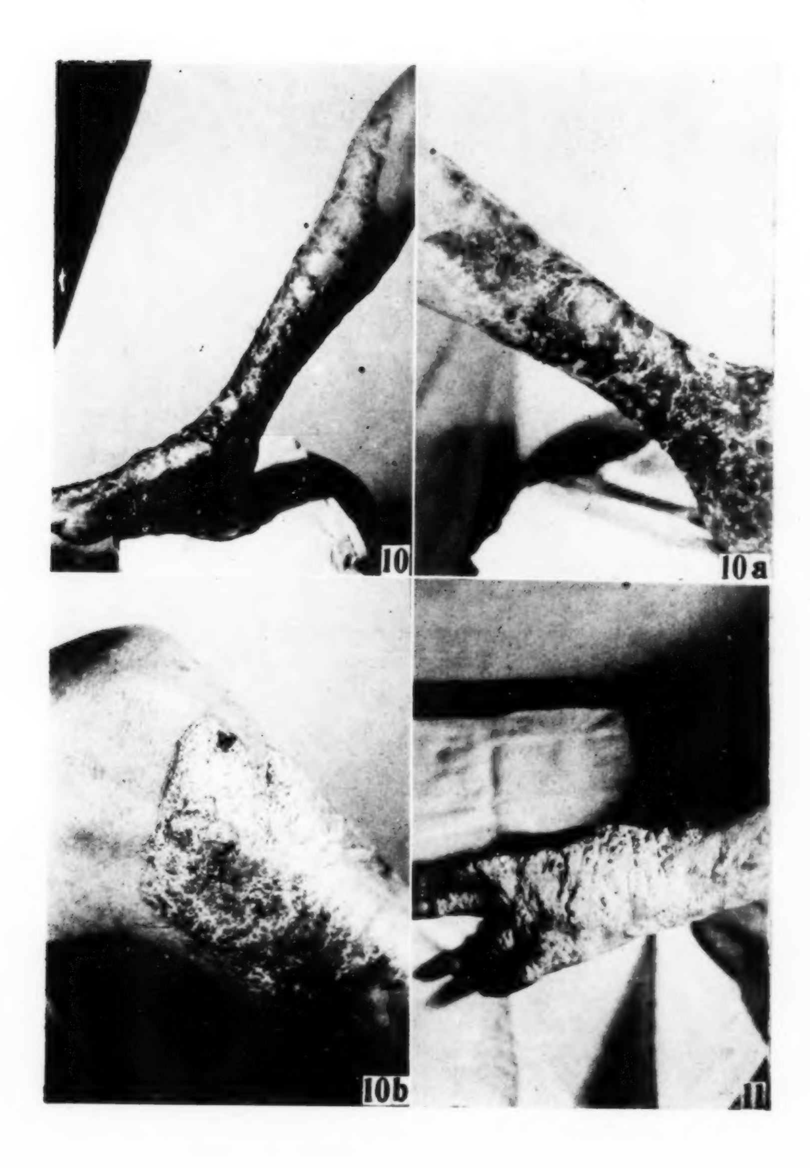

10
10a
10b
11

Fig. 12: I. R. Caso Nº 10, en febrero de 1950.

Figs. 13 y 13a: R. M. Caso Nº 19, en marzo de 1950.

Fig. 14: D. C. Caso Nº 29, en mayo de 1949.


12
13 a
13
14

Rev. Biol. Trop. 1(2):117-134. 1953

Primeros casos costarricenses de isosporosis *

por

A. Ruiz y A. Trejos

(Recibido para su publicación el 21 de octubre de 1953)

INTRODUCCION

Las infecciones intestinales por esporozoarios de la familia *Eimeriidæ* constituyen casi una rareza en la literatura parasitológica. MAGATH (5), quien revisó la bibliografía en 1935, indica que hasta ese año había 209 casos relatados. Posteriormente se han descrito algunos más y así HOARE (4) en 1949 habia ya de varios cientos de casos publicados.

La distribución geográfica de esta protozoosis es bastante amplia. En América se ha encontrado en Estados Unidos, México, Puerto Rico, Panamá, Venezuela, Brasil, Uruguay, Argentina y Chile.

El número relativamente pequeño de casos estudiados en las más diversas partes del mundo pareciera indicar que un buen número de ellos se pase por alto, debido a la corta evolución del síndrome disenteriforme que algunos autores le atribuyen a la *Isospora,* ya que los ooquistes de ésta aparecerían únicamente durante la fase final de la enfermedad o cuando ya el enfermo entró en convalescencia. Sin embargo se han realizado en diferentes países algunas encuestas en las cuales se practicó concentración para quistes de protozoarios y huevos de helmintos y que han dado una incidencia muy baja de ooquistes de *Isospora.* Por consiguiente podríase suponer que la *Isospora* sea un parásito de otros animales que puede esporádicamente infectar al hombre.

A fines de noviembre de 1951 tuvimos la oportunidad de observar por primera vez ooquistes de *Isospora* en las heces de un niño de 3 años de edad, que estaba internado en la Sección de Pediatría del Hospital San Juan de Dios. Nos

---

* Trabajo del Laboratorio Bacteriológico del Hospital San Juan de Dios y de la Cátedra de Protozoología de la Facultad de Ciencias.

pusimos entonces a estudiar el caso y consideramos de importancia, entre otras cosas, determinar el local en el cual se había dado la contaminación del paciente. Sabíamos que el niño había ingresado al Hospital el 19 de octubre, y no fué sino el 30 de noviembre o sea 42 días después que pudimos demostrar la presencia de ooquistes de *Isospora* en sus materias fecales.

Sin embargo, nos encontramos con la dificultad de que actualmente desconocemos el tiempo que transcurre entre la contaminación y el aparecimiento de ooquistes en las heces. Las únicas observaciones que conocemos a este respecto son las efectuadas por CONNAL (1) en 1922 y MATSUBAYASHI & NOZAWA (6) en 1948. CONNAL refiere el caso de una contaminación accidental en el laboratorio, siendo posible, por lo tanto, un estudio muy cuidadoso del mismo. Los primeros síntomas aparecieron aproximadamente a los seis días y persistieron durante poco más de un mes, consistiendo en diarrea, malestar abdominal, flatulencia, lasitud y pérdida de peso. Durante las primeras tres semanas de enfermedad, o sea aproximadamente cuatro semanas después de la contaminación, no se encontraron ooquistes en el excremento, sino que aparecieron después y su presencia persistió durante nueve días; el décimo día no se encontraron, reapareciendo el undécimo y el duodécimo día.

En los dos voluntarios infectados experimentalmente por MATSUBAYASHI & NOZAWA también hubo una sintomatología semejante a la del caso de CONNAL, que apareció a los 7 días de la contaminación. Tres días después del aparecimiento de los síntomas o sea diez días después de la infección, comenzó la eliminación de ooquistes continuando durante más de un mes.

Si en todos los casos el lapso máximo transcurrido entre la contaminación y la aparición de los ooquistes fuera semejante al caso observado por CONNAL, pareciera que, en este primer caso nuestro, la contaminación se hubiese dado en el Hospital, lo que consideramos poco probable. Admitimos entonces la posibilidad de que el niño hubiese ingresado ya contaminado. En este caso la infección debería haberse realizado en su domicilio anterior, el Dormitorio Domingo Soldati, institución que da albergue y alimentación a unos cien niños desheredados, algunos de los cuales se dedican a diversas ocupaciones y otros, por su corta edad, pasan todo el tiempo en dicha institución.

En el Dormitorio Soldati residía M. de J. T. T. desde el 8 de octubre de 1951, o sea desde once días antes de haber ingresado al Hospital, y de haberse infectado ahí era de suponer que hubiese otros casos en el mismo lugar. Procedimos entonces a practicar el examen de las heces de cuarenta y cuatro niños internados en dicha institución. Entre estos cuarenta y cuatro niños, a los cuales se les hizo un solo examen de heces a fresco y por concentración según el método de Faust, encontramos cuatro casos más de isosporosis, lo que vino a confirmar nuestra suposición de que el centro asistencial antes mencionado fuese un foco de la protozoosis que nos ocupa.

Con fines de comparación con el grupo de niños estudiado en el Dormitorio Soldati, escogimos otro entre los niños internados en la Sección de Pediatría del Hospital San Juan de Dios y que tuviesen aproximadamente la misma edad que aquéllos. En ninguno de los cien niños que componían este último grupo,

utilizando los mismos medios de investigación que para el primero, pudimos demostrar la presencia de *Isospora,* lo que también viene a corroborar nuestra hipótesis anteriormente expuesta con respecto al foco de contaminación existente en el Dormitorio Soldati.

Los porcentajes de incidencia de los diversos protozoarios y helmintos en los niños de ambas instituciones están representados en el cuadro siguiente:

CUADRO I

Incidencia de los diversos Helmintos y Protozoarios en los niños examinados.

PARASITOS	Hospital. % de positivos en 100 niños examinados	Dormitorio Soldati 44 niños examinados	
		Nº de casos	%
Ancylostoma duodenale o *Necator americanus*	39	18	41
Ascaris lumbricoides	45	26	59
Trichuris trichiura	74	36	82
Strongyloides stercoralis	10	4	9
Enterobius vermicularis	1	0	0
Tænia solium o *T. saginata*	1	2	5
Hymenolepis nana	4	11	25
Endamœba histolytica	11	2	5
Endamœba coli	34	33	75
Iodamœba bütschlii	12	5	11
Endolimax nana	4	0	0
Trichomonas hominis	7	0	0
Giardia lamblia	24	10	23
Chilomastix mesnili	4	2	5
Enteromonas hominis	4	0	0
Balantidium coli	2	0	0

Atendiendo a la hipótesis de que pudiera existir reservorios animales de la isosporosis humana, examinamos las materias fecales de un gato y de un cabrito que se encontraban en el Dormitorio Soldati. Al gato además se le practicó la autopsia y en ninguna oportunidad pudimos encontrar los ooquistes o formas de evolución de la *Isospora* en la mucosa intestinal.

Posteriormente aparecieron dos casos más de isosporosis en la Sección de Pediatría del Hospital San Juan de Dios, que nuestro colega Sr. John De Abate, encargado de la División de Pediatría del Laboratorio Bacteriológico, nos cedió para su estudio, lo que eleva el total de casos a siete.

DESCRIPCION DE LOS CASOS

CASO Nº 1:

M. de J. T. T., tres años de edad, sexo masculino, oriundo de La Angostura de San Carlos, pero que reside desde el 8 de octubre de 1951 en el "Dormitorio Domingo Soldati" de esta ciudad.

Ingresa al Hospital el 19 de octubre de 1951 con el diagnóstico provisional de anemia, enterocolitis y parasitosis.

Al decir de la enfermera del servicio, en los primeros días tuvo una diarrea sanguinolenta que desapareció luego. El examen de orina practicado el 20 de octubre no mostró elementos anormales y las reacciones serológicas del V.D.R.L. y la de Kahn fueron también negativas el 23 de octubre, día en que se le practicó un recuento globular que dió el siguiente resultado:

Hemoglobina	3,5 gm %
Eritrocitos*	1.900.000/mm³
Leucocitos	6.400/mm³
Eosinófilos	9 %
Neutrófilos	53 %
Linfocitos	27 %
Monocitos	11 %

* marcada anisocitosis y policromatofilia.

En vista de que mostraba una fiebre remitente hasta de 38,5°C, fiebre que se ha mantenido durante todo el período de su estancia en el Hospital, se le practicó un frote y gota gruesa para investigar *Plasmodium,* con resultado negativo el 29 de octubre.

Entre el 20 de octubre y el 22 de noviembre se efectuaron cinco exámenes de heces a fresco entre porta y cubreobjetos sin concentración, habiendo dado el primero: uncinarias, *Ascaris* y *Trichuris* y los otros únicamente uncinarias y *Trichuris.*

El 30 de noviembre, por el hecho de haberse encontrado quistes de *Endamœba,* y para clasificación de los mismos, se hizo una concentración por el método de Faust, siendo en este material en el cual pudimos observar un buen número de ooquistes de *Isospora* junto con quistes de *Endamœba coli, Iodamœba bütschlii* y los huevos de uncinarias y *Trichuris* que se habían observado en las muestras anteriores.

A partir del 30 de noviembre continuó la eliminación de ooquistes de *Isospora,* siendo que el número de los mismos era menor cada día, hasta que el 3 de diciembre pudimos observar únicamente dos ooquistes en cada preparación concentrada por el método de Faust. Ese día las heces fueron diarreicas, continuando así hasta el 11 de diciembre en que ya eran formadas. El último examen de heces se practicó el 14 de diciembre por concentración, habiéndose encontrado únicamente huevos de uncinarias, *Trichuris trichiura* y quistes de *Endamœba coli.*

CASO Nº 2:

J.A.J., ocho años de edad, sexo masculino, oriundo de Pavas, pero hace más de un año que reside en el Dormitorio Soldati. El niño dice que recientemente ha padecido de dolor de estómago y recuerda dos deposiciones líquidas en los últimos días.

Los exámenes de heces que se le practicaron, mediante preparaciones a fresco y concentración según el método de Faust, revelan la presencia de huevos de uncinarias, *Trichuris trichiura* e *Hymenolepis nana;* quistes de *Endamœba coli, Iodamœba bütschlii* y *Giardia lamblia;* trofozoitos de *Chilomastix mesnili* y los ooquistes de *Isospora.*

El período de eliminación de ooquistes de *Isospora* en este caso puede apreciarse en el Cuadro II.

CUADRO II

Eliminación de ooquistes en el caso Nº 2, J. A. J.

FECHA	*Isospora*	OBSERVACIONES
20/XII/51	+	Gran número de ooquistes
24/XII/51	+	Gran número de ooquistes
26/XII/51	+	Gran número de ooquistes
27/XII/51	+	Escasos ooquistes
28/XII/51	+	Escasos ooquistes
4/I/52	+	Escasos ooquistes
5/I/52	+	Un solo ooquiste en la preparación concentrada
8/I/52	—	Ningún ooquiste
9/I/52	+	Regular número de ooquistes
10/I/52	+	Abundantes ooquistes
15/I/52	+	Once ooquistes en toda la preparación
16/I/52	+	Tres ooquistes en toda la preparación
17/I/52	—	Ningún ooquiste
22/I/52	—	Ningún ooquiste
26/I/52	—	Ningún ooquiste

CASO Nº 3:

A. S. J., nueve años de edad, sexo masculino, oriundo de Barbacoas de Puriscal, pero hace dos meses que vive en el Dormitorio Soldati. El niño recuerda haber tenido dos deposiciones líquidas últimamente, además, después de que come, le duele el estómago.

En los exámenes de heces que se le practicaron, mediante preparaciones a fresco y concentraciones según el método de Faust, se encontró: huevos de uncinarias, *Ascaris lumbricoides, Trichuris trichiura* e *Hymenolepis nana;* quistes de *Endamœba histolytica, Endamœba coli, Iodamœba bütschlii* y *Giarda lamblia,* trofozoitos de *Chilomastix mesnili* y ooquistes de *Isospora.*

El período de eliminación de ooquistes puede apreciarse en el Cuadro III.

CUADRO III

Eliminación de ooquistes en el caso Nº 3, A. S. J.

FECHA	*Isospora*	OBSERVACIONES
20/XII/51	+	Un solo ooquiste en toda la preparación
24/XII/51	+	Numerosos ooquistes
26/XII/51	+	Numerosos ooquistes
27/XII/51	+	Pocos ooquistes
28/XII/51	+	Muy pocos ooquistes
8/1/52	—	Ningún ooquiste
10/I/52	+	Escasos ooquistes
22/I/52	+	Un solo ooquiste en toda la preparación
25/I/52	+	Abundantes ooquistes

CASO Nº 4:

G. N., niño que reside en el Dormitorio Soldati y del cual no pudimos obtener ningún otro dato. Unicamente en la primera muestra (7/1/52) de las cuatro que nos enviaron, pudimos observar la presencia de un solo ooquiste de *Isospora.* Además se encontró: huevos de uncinarias, *Trichuris trichiura, Ascaris lumbricoides* e *Hymenolepis nana;* quistes de *Endamœba coli* y *Iodamœba bütschlii.*

CASO Nº 5:

M. M., niño que reside en el Dormitorio Soldati y de quien no pudimos obtener ningún otro dato. Nos enviaron cuatro muestras de heces y solamente en la primera (10/1/52) se encontró algunos ooquistes de *Isospora.* Había además huevos de *Ascaris lumbricoides, Trichuris trichiura* e *Hymenolepis nana;* quistes de *Endamœba coli, Iodamœba bütschlii* y *Giardia lamblia.*

CASO Nº 6:

H. F. R. R., dos años y medio de edad, sexo masculino, nació y reside en Zaragoza de Palmares. Ingresa al Hospital el 6 de febrero de 1952 en estado grave con bronconeumonía y anemia severa, presentando además una herida cortante en la región frontal izquierda.

Cinco días después o sea el once de febrero, se le practica un examen de heces a fresco y usando concentración según el método de Faust, que revela la presencia de huevos de *Ascaris lumbricoides, Trichuris trichiura* y los ooquistes de *Isospora.* El 13 de febrero se encuentra lo mismo. El 16 de febrero aparecen, además, quistes de *Endamœba coli* y los ooquistes de *Isospora* son muy escasos. El 20 de febrero aparecen quistes de *Giardia lamblia* y no se encuentran ya ooquistes de *Isospora.* El 23 de febrero el niño sale del Hospital.

CASO Nº 7:

J. M. S. M., once meses de edad, sexo masculino, nació y reside en San José. Ingresa al Hospital el 8 de marzo de 1952. Según la historia clínica se trata de un niño decaído, pálido, que ha presentado en varias ocasiones diarrea. Desde hace cuatro meses hay evacuaciones serosas. Desde hace un mes sufre de anorexia, astenia y pérdida de peso. El día antes de ser internado en el Hospital presenta diarrea profusa con vómitos mucosos y hay expulsión de ascárides por la boca (?).

El 12 de marzo se practica un examen de heces a fresco y por concentración según el método de Faust y se encuentran únicamente ooquistes de *Isospora.* Las heces eran líquidas, color café oscuro y sin mucosidades. El mismo día se hace un examen de orina que resulta normal. Al día siguiente se realiza un recuento globular que da:

Hemoglobina..	9 gm %
Eritrocitos	3.480.000 / mm³
Leucocitos	8.480 / mm³
Basófilos..	0 %
Eosinófilos	5 %
Mielocitos	0 %
Metamielocitos..	0 %
En banda..	8 %
Segmentados	44 %
Linfocitos	37 %
Monocitos	6 %

El 15 de marzo el niño sale del Hospital.

OBSERVACIONES MICROSCOPICAS

Las observaciones microscópicas de los ooquistes de *Isospora* fueron hechas con el material obtenido del primer caso.

En las heces recientemente emitidas pudimos observar tres tipos diferentes de ooquistes de *Isospora.*

a) Escasas formas en las cuales el citoplasma se encuentra llenando enteramente el ooquiste (Fig. 1) y presenta un gran número de gránulos refrigentes, muchos de los cuales tienen un movimiento browniano intenso. Estas formas tienen una membrana de doble contorno que con el microscopio de contraste de

fases se ve claramente. Con este equipo, las granulaciones que en el microscopio común se observan refringentes, aparecen destacándose en el citoplasma como corpúsculos oscuros, cada uno de los cuales está rodeado de un estrecho halo claro (Fig. 2). WENYON (9) interpreta estas formas como siendo el primer estado evolutivo de los ooquistes; sin embargo nosotros no conseguimos observar la retracción citoplasmática de estos elementos para dar la forma de que hablaremos más adelante (b). Por el contrario, aun en materias fecales conservadas a temperatura ambiente hasta 15 días, estas formas de citoplasma disperso y con granulaciones refringentes se conservaban en el mismo estado, en cuanto que la mayoría de los ooquistes había evolucionado hacia la maduración. Por esta razón nos permitimos consignar la hipótesis, que nos parece más probable, y es la de que los elementos mencionados sean macrogametos no fecundados que desarrollaron una membrana ooquística.

b) Ooquistes en el interior de los cuales se observa un zigoto arredondado y que ocupa aproximadamente la mitad del ooquiste, dejando espacios claros en ambos polos del mismo (Figs. 3 y 4).

c) Elementos en los que el zigoto está en vías de división, o en los que ya se han formado los dos esporoblastos (Figs. 5 y 6) y en algunos de los cuales puede apreciarse el principio de formación de una membrana en derredor de cada esporoblasto (Figs. 7 y 8).

En las preparaciones de heces frescas concentradas por el método de Faust y a las cuales se agregó una gota de solución de Lugol, pudimos apreciar que si bien la membrana de la mayoría de los elementos es impermeable a éste, algunas formas de los diversos estados evolutivos observados se coloreaban intensamente, tomando su citoplasma un tinte pardo oscuro (Fig. 9).

Cuando las materias fecales se dejan a la temperatura del laboratorio, van procesándose los otros estados evolutivos que consisten en la formación de los esporoquistes o esporas e individualización por división nuclear y citoplasmática de cuatro esporozoitos dentro de cada espora, quedando un corpúsculo residual de materia nutritiva y que se aprecia como un aglomerado esferoidal de gránulos refringentes. Este corpúsculo va paulatinamente haciéndose más compacto y pequeño a medida que el tiempo pasa, por confluencia de las granulaciones, quedando ya bastante reducido en los esporoquistes que, después de varios días de evolución, se han puesto en libertad por ruptura de la membrana ooquística.

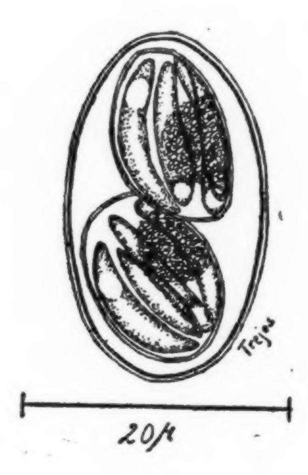
Desde luego, todos los cambios morfológicos que corresponden a los diversos estados evolutivos, se procesan con mayor o menor rapidez de acuerdo con diversas condiciones ambientales, entre las cuales juega papel preponderante la temperatura, como ya señalara WENYON (9). Observamos también que, dejando las materias fecales durante 48 horas a la temperatura del laboratorio en formol al 1 por ciento y en sulfato de zinc en los mismos tubos que sirvieron para hacer la concentración de ooquistes, el número de formas que llegó a la maduración (formación de esporozoitos) era mayor en el segundo que en el primer caso.

En las heces conservadas durante 48 horas con sulfato de zinc pudimos ver que aproximadamente el 50 por ciento de los ooquistes estaban ya maduros y contenían sus esporas con esporozoitos, en cuanto que, entre el otro 50 por ciento

observamos formas que al parecer habían detenido su evolución en diversos estados; otras de éstas, por último, habían formado sus esporozoitos dentro de un solo esporoquiste sin que el zigoto hubiese dado los dos esporoblastos que normalmente se forman (Fig. 10).

Con respecto al número de esporozoitos que se forman dentro de este esporoquiste único, tuvimos dificultad en determinarlo al principio, pero posteriormente, como veremos luego, en materias fecales conservadas durante mayor tiempo a temperatura de laboratorio, sí nos fué posible contar ocho esporozoitos.

En las heces mantenidas a temperatura ambiente durante tres días con formol al 1 por ciento observamos un cuadro muy semejante al relatado anteriormente. Fué de este material del que obtuvimos el diseño y la microfoto (Fig. 11).



Por último, en las materias fecales conservadas sin preservativos y a temperatura ambiente durante 7 a 11 días y observadas entre lámina y laminilla a fresco y sin concentración para evitar alteraciones que pudiese determinar el manipuleo, pudimos observar, utilizando el equipo óptico de contraste de fases, que los esporozoitos contenidos en las esporas aparecen más nítidamente individualizados, como puede notarse en las figuras 13, 14, 15 y 16.

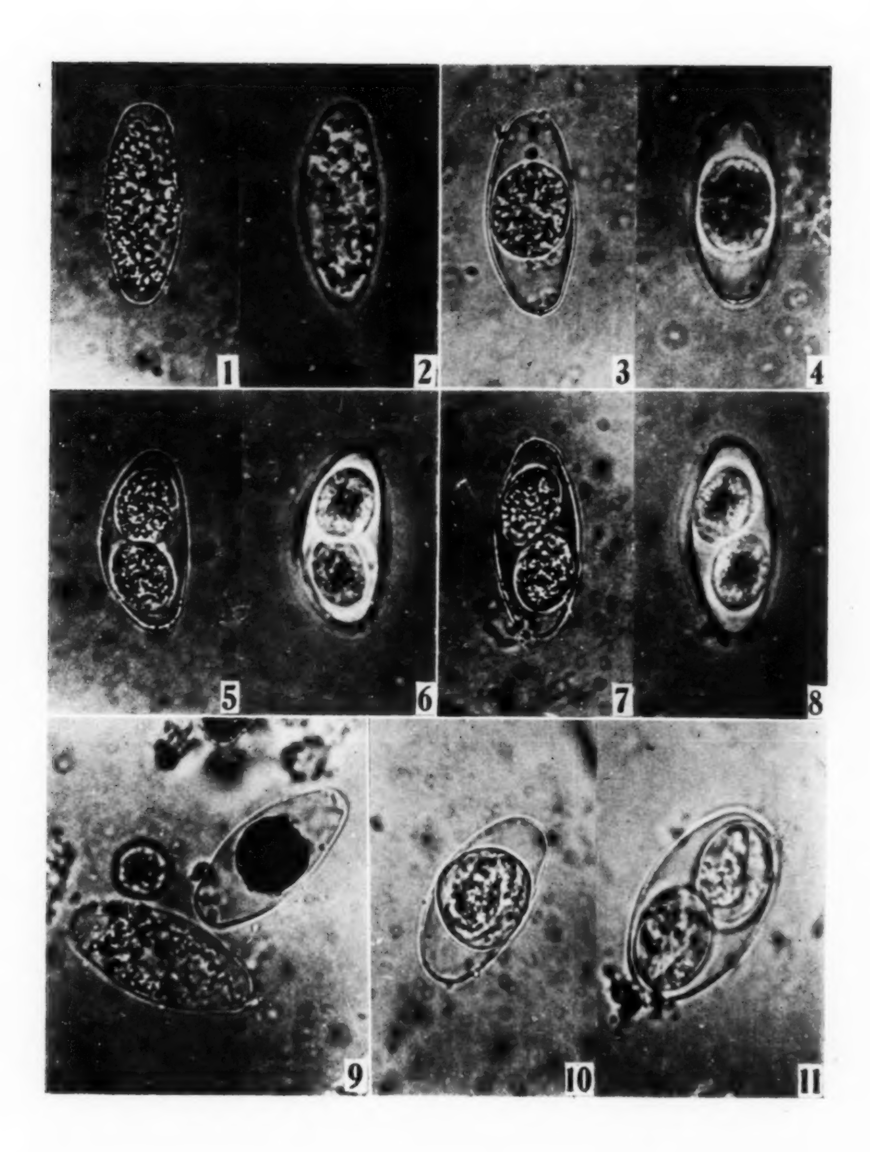
En esos esporozoitos ya es bien nítida una masa esférica que con el microscopio de contraste de fases aparece más clara, de estructura homogénea y que se localiza en posición subterminal en uno de los extremos de cada esporozoito como puede apreciarse en el diseño y en la Fig. 14.

Hay además un buen número de esporas libres (Figs. 14 y 16), y otras en las cuales aun se notan restos de la membrana ooquística, que al parecer va sufriendo un proceso de desintegración, manifestado al principio por un adelga-

Figs. 1 a 9.: Heces frescas concentradas por el método de Faust y montadas entre porta y cubreobjetos. Las microfotos 3, 4 y 9, fueron obtenidas de preparaciones con Lugol. Microfotos 2, 4, 6 y 8 con equipo de contraste de fases; las otras con iluminación común. 1000 ×.

Fig. 10: Heces concentradas por el método de Faust y dejadas durante 48 h. en la solución de sulfato de zinc. 1000 ×.

Fig. 11: Heces conservadas con formol durante 3 días y concentradas por el método de Faust. 1200 ×.


1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11

Figs. 12 y 13: Preparaciones directas de heces no concentradas por el método de Faust. Conservadas durante 10 días a temperatura ambiente sin preservativos. La primera con iluminación común y la segunda con contraste de fases. 1200 ×.

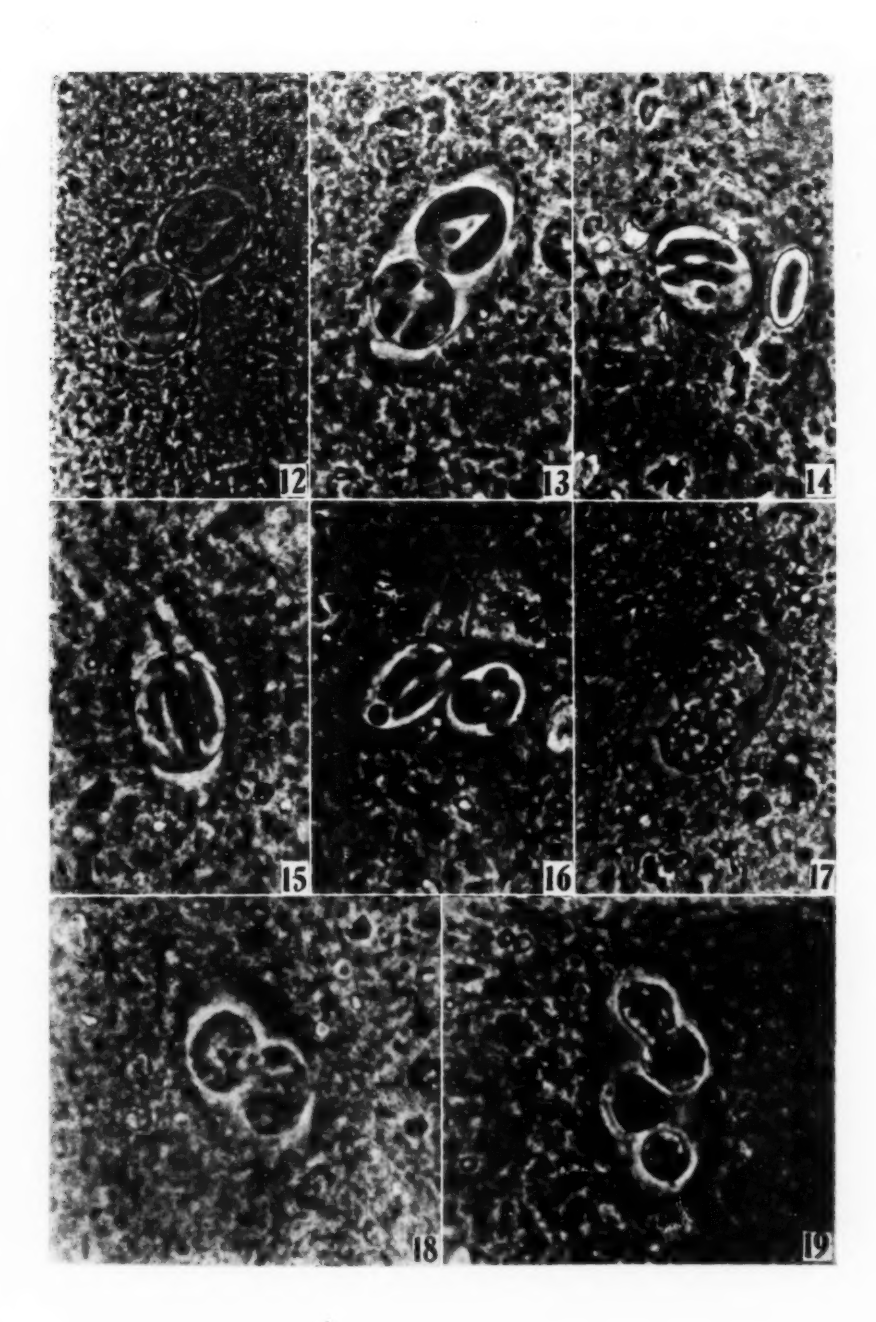
Fig. 11: Heces conservadas durante 11 días a temperatura ambiente sin preservativos. Contraste de fases. 1200 ×.

Fig. 15: Heces conservadas 10 días a temperatura ambiente, sín preservativos. Contraste de fases. 1200 ×.

Fig. 16: Heces conservadas 11 días a temperatura ambiente, sin preservativos. Contraste de fases. 1200 ×.

Figs. 17 y 18: Heces conservadas durante 10 días a temperatura ambiente, sin preservativos. La primera con iluminación común; la segunda con contraste de fases. 1200 ×.

Fig. 19: Heces conservadas sin preservativos durante 11 días a temperatura ambiente. Contraste de fases. 1200 ×.


12
13
14
15
16
17
18
19

zamiento y mayor fragilidad de la misma. Otra característica de estas esporas, como ya mencionamos anteriormente, la constituye el corpúsculo residual que se ha condensado en uno a tres elementos esféricos que miden de una a dos micras de diámetro (Figs. 12, 13, 14, 15, 16), y se observa ahora con una densidad óptica semejante a la del protoplasma de los esporozoitos.

Algunos ooquistes, en los cuales aun se conserva la membrana, presentaban una sola espora dentro de la cual pudimos contar, con relativa facilidad, ocho esporozoitos típicos. En esta espora estaba también el corpúsculo residual reducido a un pequeño gránulo oscuro (Fig. 15).

Como otras anomalías encontramos que en una de dos esporas que estaban juntas se habían formado únicamente dos esporozoitos y una masa esférica de volumen aproximadamente igual al de ambos. La otra espora, que probablemente perteneció al mismo ooquiste, contenía cuatro esporozoitos normales y un corpúsculo residual esférico condensado, como puede verse en la Fig. 16.

Vimos también un ooquiste que había detenido su evolución en la fase de división del zigoto en dos esporoblastos y el citoplasma del cual, al parecer degenerado, contenía granulaciones muy groseras (Figs. 17 y 18).

Otra anomalía encontrada en esta muestra y que nos parece digna de mención es la presentada por un ooquiste en el cual, posteriormente a la formación de dos esporoblastos, entraron éstos nuevamente en división para dar cuatro. En la microfoto 19 se observan dos esporoblastos completamente divididos y otros dos en formación, aun unidos por una superficie amplia.

Las dimensiones de los elementos estudiados por nosotros están indicados en el cuadro IV.

CUADRO IV

Dimensiones de la Isospora del caso Nº 1

Formas medidas	Largo en μ			Ancho en μ		
	Mínimo	Máximo	Medio	Mínimo	Máximo	Medio
50 Ooquistes*	23,0	33,0	28,0	10,5	18,5	14,3
29 Zigotos esféricos*	8,5	13,5	12,0	8,5	13,5	12,0
9 Zigotos ovalados*	13,5	16,5	14,6	10,4	14,5	12,4
20 Esporas**	8,5	12,5	11,4	7,5	10,5	9,3

* Dimensiones tomadas con micrómetro ocular a 675 X

** Dimensiones tomadas con micrómetro ocular a 1500 X

DISCUSION Y CONCLUSIONES

Los datos relatados anteriormente vienen a confirmar la hipótesis que nos formuláramos en un principio con respecto a que el Dormitorio Domingo Soldati constituía un foco de contaminación de la *Isospora.* Es éste el primer caso que conocemos en el cual haya sido posible comprobar que una institución asistencial, con condiciones higiénicas que no son las óptimas, pueda representar un foco de esta naturaleza y cuya importancia la demuestran los cinco casos encontrados en un lapso de poco menos de mes y medio, entre 45 niños que fueron examinados, lo que da un porcentaje de infección de más del 10. Por otra parte, el hecho de que en la Sección de Pediatría del Hospital San Juan de Dios se hayan encontrado únicamente dos casos en niños que no residían en el Dormitorio Soldati, y aun cuando rutinariamente no se practique concentración para quistes de protozoarios y huevos de helmintos, está indicando claramente que la incidencia en la población hospitalaria es sumamente menor. Recordemos también que entre los cien niños estudiados como lote de testigos por medio de examen a fresco y concentración de Faust, no hubo un solo caso de isosporosis.

Debido a las condiciones en que realizamos la encuesta y a aquellas propias de la institución, son pocos los datos de orden clínico y epidemiológico que pudimos obtener en los casos Nos. 2, 3, 4 y 5. En todos, sin embargo, la anamnesis muestra alguna perturbación de origen intestinal; pero por otra parte, en todos, excepto el caso Nº 7, hay una parasitosis intestinal múltiple, que en ausencia de *Isospora* bastaría y sobraría para explicar los síntomas referidos. Con respecto al caso Nº 7, único en el cual no se encontraron parásitos en los exámenes de heces, debemos tener presente los datos aportados por la madre con respecto a la eliminación de *Ascaris* por la boca, así como también el hecho de que no se investigó un posible origen bacteriano del síndrome de dispepsia grave y toxicosis que presentó el niño además de su desnutrición. En nuestro medio y en lactantes como el que nos ocupa, son relativamente frecuentes estos cuadros.

En resumen, de lo anteriormente expuesto se deduce que en ninguno de los casos estudiados por nosotros es posible responsabilizar a la *Isospora* de producir alteraciones intestinales. Sin embargo, como ya dijimos, estas alteraciones fueron observadas en los casos de infección accidental y experimental (1-6).

En los casos que aquí relatamos, al igual que en la mayoría de los que aparecen en la literatura, con excepción de aquellos en que hubo contaminación accidental o experimental, no ha sido posible determinar la época en que se dió la infección y por lo tanto desconocemos también el tiempo transcurrido entre ésta y la eliminación de los primeros ooquistes.

Con respecto al lapso durante el cual se da esa eliminación, observamos que en el caso Nº 1 los ooquistes estuvieron presentes en las materias fecales durante cuatro días, en el caso Nº 2 durante 27 días, en el caso Nº 3 durante 36 días y en el caso Nº 6 durante 6 días.

En el caso Nº 2, los tres últimos exámenes realizados en el decurso de 9 días arrojaron resultados negativos, pero en el caso Nº 3 el último examen mostró abundantes ooquistes, lo que permite suponer que su eliminación hubiese durado más de los 36 días durante los cuales pudimos comprobarla.

Nos parece interesante hacer notar, también con relación a estos dos casos, que pareciera existir una eliminación cíclica de ooquistes durante la cual el número de ellos en las materias fecales puede ir aumentando para decrecer luego, desaparecer y reaparecer de nuevo en números cada vez mayores. Esto está ilustrado en los cuadros Nº 2 y Nº 3.

La posibilidad de reinfección en estos casos tiene menos probabilidades en vista de que MATSUBAYASHI y NOZAWA (6) no consiguieron infectar nuevamente uno de sus voluntarios que 33 días antes sí lo había sido experimentalmente.

Con respecto a los casos Nº 1 y Nº 6 no sabemos si en ellos descubrimos los ooquistes al final del período de eliminación, o si en estos casos este período fué corto como refieren CRAIG & FAUST (3) que lo es en la mayoría de los casos.

Es interesante hacer notar, a nuestro juicio, que el lapso relativamente largo durante el cual fueron eliminados ooquistes en los casos Nº 2 y Nº 3, habla en contra de la hipótesis a que hace referencia CRAIG (2) de que la *Isospora,* o específicamente sus ooquistes, sean simples transeúntes en el intestino humano.

Con relación a la morfología de la *Isospora,* nuestras observaciones sobre su aspecto y dimensiones no ponen de manifiesto mayores particularidades. No nos fué posible observar micropilo en los elementos estudiados. En relación a anomalías, pudimos reparar en un ejemplar de ooquiste que contenía una sola espora con ocho esporozoitos, como el que, según PONS (8), vió DOBELL. La posibilidad de que esporádicamente dentro de un ooquiste puedan formarse cuatro esporas, como ya relatamos anteriormente, está ilustrada en la Fig. 19.

En el presente trabajo nos hemos abstenido de mencionar el nombre específico de los organismos estudiados por nosotros, refiriéndonos a ellos simplemente como *Isospora,* debido al problema taxonómico existente aun hoy día con respecto a si el hombre es parasitado por una o dos especies del género *Isospora,* y si fuese una sola, cuál designación debe prevalecer, si *I. hominis* o *I. belli,* y a que todavía no hemos formado criterio propio al respecto, ya que no hemos podido consultar toda la literatura necesaria ni observado un número grande de casos.

El hecho de que existan dos escuelas, una que defiende la unidad y otra la dualidad específica de las isósporas parásitas del hombre, y que en ambas haya eminentes autoridades en la materia, nos está indicando que aun faltan datos morfológicos y biológicos de estos parásitos, de los cuales se conoce únicamente la última parte del ciclo esporogónico.

Por el momento no concordamos con MEIRA & CORRÊA (7) en distinguir dos especies parásitas del hombre basados en el hecho de que unas veces se encuentran esporas ya maduras en las heces recientemente emitidas y otras ooquistes inmaduros; tampoco creemos que características tan sutiles como son pequeñas diferencias dimensionales puedan darnos, en este caso, un criterio para separar especies.

Es nuestro parecer que, hasta tanto no conozcamos en el hombre el ciclo esquizogónico y esporogónico de estos parásitos, no sabremos a ciencia cierta si éste es parasitado por una o dos especies de *Isospora.*

RESUMEN

El hallazgo de un caso de isosporosis en un niño internado en el Hospital San Juan de Dios, cuyo domicilio anterior era el Dormitorio Domingo Soldati, llevó a los autores a descubrir en este último cuatro casos más que confirmaron la suposición de que instituciones asistenciales, en las cuales no haya buenas condiciones higiénicas, puedan constituir focos endémicos de esta protozoosis.

Posteriormente se encontraron dos casos más en enfermos del Hospital, lo que eleva el número total a siete.

Se dan los datos de la incidencia de las diversas parasitosis intestinales en 44 niños residentes en el Dormitorio Domingo Soldati y en 100 niños de edad semejante que se tomaron para comparación entre los internados en el Hospital San Juan de Dios.

Se describen los casos estudiados, en dos de los cuales pudo observarse la eliminación de los ooquistes, al parecer cíclica, durante períodos de 36 días.

Se resumen las observaciones morfológicas realizadas sobre los ooquistes de *Isospora*, dando la documentación microfotográfica del caso.

Por último se hacen los comentarios que los autores consideran pertinentes a las observaciones realizadas.

SUMMARY

The finding of a case of isosporosis in a child hospitalized at the Hospital San Juan de Dios and whose previous living quarters had been the boys dormitory "Domingo Soldati", led the authors to discover four more cases from the same source. These findings confirmed the authors suspicion that the charity institutions, of not too good sanitary conditions, could act as endemic foci for this protozoosis.

Two more cases were found in hospitalized patients, thus bringing to seven the total of cases described.

The paper gives the incidence of various intestinal parasites in 44 boys quartered at the Dormitorio Soldati as compared to the incidence in a 100 boys of the same age group hospitalized at the San Juan de Dios.

The cases of isosporosis studied are described. In two of them the passage of oocysts was observed of 36 days, and it was determined that apparently the elimination took place in cicles.

The morfological observations in the oocysts of *Isospora* are summarized, illustrated with microphotagrapic data.

Finally the authors make the commentaries pertaining to the observations carried on.

ZUSAMMENFASSUNG

Das Auffinden eines Falles von Isosporose bei einem Kinde im "Hospital San Juan de Dios", San José, Costa Rica, das vorher in der Bewahrungsanstalt (Dormitorio Domingo Soldati) untergebracht war, liess die Verfasser in dieser Anstalt vier weitere Fälle entdecken. Dieses zeigt, dass Bewaharungsanstalten mit schlechten hygienischen Verhältnissen endemische Herde dieser Protozoose sein können.

Nachträglich wurden zwei weitere Fälle im Krankehause entdeckt, sodass die Zahl der bis heute gefundenen Fälle auf sieben angestiegen ist.

Es wird das Vorkommen verschiedener Darmparasitosen bei vierundvierzig Kindern, die im "Dormitorio Domingo Soldati" untergebracht sind, sowie von hundert Kindern desselben Alters im "Hospital San Juan de Dios" zum Vergleich angeführt.

Man beschreibt die studierten Fälle, wobei in zwei Fällen die anscheinend zyklischen Ausscheidungen der Ookysten während sechsunddreissig Tage beobachtet werden konnten.

Man fasst die morphologischen Beobachtungen bei den Ookysten von *Isospora* zusammen und illustriert sie mit Mikrophotographien.

Schliesslich besprechen die Verfasser die ausgeführten Beobachtungen.

BIBLIOGRAFIA

1. CONNAL, A.
1922. Observations on the pathogenicity of *Isospora hominis*, Rivolta *emend.* Dobell, based on a second case of human coccidiosis in Nigeria; with remarks on the significance of Charcot-Leyden crystals in the fæces. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. & Hyg.*, 16: 223-245. Res. en *Bull. Inst. Pasteur,* 21(3):142-143. 1923.

2. CRAIG, C. F.
1948. *Laboratory Diagnosis of Protozoan Diseases.* 2ª ed. 384 pp. Lea & Febiger. Philadelphia.

3. CRAIG, C. F. & E. C. FAUST
1948. *Clinical Parasitology.* 4ª ed. 871 pp. Lea & Febiger. Philadelphia.

4. HOARE, C. A.
1949. *Handbook of Medical Protozoology.* XV+334 pp. Bailliere, Tindall & Cox. London.

5. MAGATH, T. B.
1935. The coccidia of man. *Amer. Jour. Trop. Med.*, 15:91-129. Res. en *Bull. Inst. Pasteur,* 35(24):1212-1213. 1937.

6. MATSUBAYASHI, H. & T. NOZAWA
1948. Experimental infection of *Isospora hominis* in man. *Amer. Jour. Trop. Med.*, 28(5):633-637. Res. en *Biol. Abstr.*, 23(3):960. 1949.

7. MEIRA, J. A. & M. O. A. CORRÉA
1950. Isosporose humana. Consideraçoes sobre 28 casos. *Rev. Inst. Adolpho Lutz.* 10: 117-139.

8. PONS, R.
1925. Coccidiose intestinale humaine á *Isospora belli* (Wenyon, 1922). Considerations générales. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 18(7):570-584.

9. WENYON, C. M.
1926. *Protozoology.* 2 Vols. XVI + IX + 1563 pp. Baillière, Tindall & Cox. London.

Rev. Biol. Trop. 1(2):135-142. 1953

Meningitis causada por Colloides debordii n. sp.

por

Luis E. Solano S. *

(Recibido para su publicación el 29 de Noviembre de 1953)

Los organismos de la tribu *Mimeæ* descritos originalmente por DE BORD (3) en casos de conjuntivitis, vaginitis y en vagina humana normal, han sido objeto últimamente de mayor estudio y se les ha encontrado en otros procesos infecciosos.

DEACON (2) describe 19 cepas aisladas de diferentes orígenes y presenta algunas variantes fisiológicas en relación a las especies descritas por De Bord, así como relaciones patogénicas y tipos serológicos dentro de las especies.

DE BORD (4) cita un caso de meningitis causada por *Mima polymorpha*.

PIKE, SCHULZE y MC. CULLOUGH (6) aislan la *Mima polymorpha* de un paciente con endocarditis bacteriana subaguda.

SORREL y WHITE (8) observan otro caso de endocarditis bacteriana causada por una variante del género *Herellea*.

Nosotros (7) en un estudio sobre agentes de vaginitis en mujeres grávidas, citamos organismos de los géneros *Mima, Herellea* y *Colloides,* tanto en vaginas normales como en casos de vaginitis y estamos de acuerdo en que algunas de dichas cepas son patógenas.

El objeto de la presente nota es relatar un caso fatal de meningitis causada por una nueva especie del género *Colloides*. No teniendo conocimiento de que organismos de este género se hayan citado en casos similares, sería éste el primer caso de meningitis causada por una especie del género *Colloides*.

DESCRIPCION DEL CASO

Un paciente (V. P. L.) de 15 días de edad fué admitido en el Hospital Central de Seguro Social con síntomas de meningitis. La madre refiere que a los tres días de nacido ya presentaba crisis análogas a las que presenta en ese momento.

---

* Laboratorio Bacteriológico Central de la Caja Costarricense de Seguro Social.

El niñito estuvo internado cinco días sometido a tratamiento de penicilina, estreptomicina y cloromicetina, falleciendo al final de dicho tiempo y reportándose como diagnóstico final por el médico encargado del Servicio, meningitis a coco-bacilos Gram negativos. No se le practicó autopsia.

RESULTADOS

Una muestra de líquido céfalo raquídeo fué enviada a nuestro Laboratorio el mismo día en que fué admitido y por examen del mismo se reportó:

Leucocitos: gran cantidad

Glucosa (método de Folin-Wu): 21 mg/100 cc
Proteínas totales (método de Greenberg): 492 mg/100 cc
Globulinas (reacción de Nonne-Apelt-Schultz): +++

Por examen bacteriológico directo coloreado al Gram se observa coco-bacilos y bacilos Gram negativos intracelulares, con cápsula delgada, cuya morfología sugiere organismos de la tribu *Mimeæ* (Fig. 1).

Muestras del líquido céfalo raquídeo se siembran en los siguientes medios: caldo nutritivo (Difco), caldo de infusión de corazón y cerebro (Difco) y agar sangre (Difco), obteniéndose a las 24 horas cultivos puros de un microorganismo pleomórfico y Gram negativo en los tres medios citados.

En caldo nutritivo e infusión de corazón y cerebro, por incubación a 37°C durante 18 y 48 horas, el crecimiento se caracterizó por enturbiamiento, velo, anillo y sedimento floculoso. Por examen microscópico se observó bacilos y diplobacilos Gram negativos, con intenso pleomorfismo y tinción bipolar en los cultivos de 18 horas; en los de 48 horas el pleomorfismo fué más marcado y aparecieron algunos filamentos (Figs. 2 y 3).

En agar nutritivo y agar sangre por incubación a 37°C durante 24 horas, el crecimiento fué exuberante. Sin embargo, en agar nutritivo las colonias aparecen circulares, lisas, opacas y de borde regular. En estos medios sólidos la morfología es de coco-bacilos cortos, con frecuencia diplococobacilos y diplococos, apareciendo también algunos filamentos. Su coloración es negativa al Gram y muestra tinción bipolar (Fig. 4).

En agar chocolate por incubación a 37°C durante 24 horas, su morfología es de diplococos y coco-bacilos cortos Gram negativos, mostrando algunos tinción bipolar y retención del Gram (Figs. 5 y 6).

El organismo produce cápsula pero no esporas. Las pruebas de motilidad son positivas.

Las pruebas del rojo de metilo, producción de nitritos a partir de nitratos, de sulfuro de hidrógeno, de catalasa, licuefacción de gelatina, utilización de citrato (Koser) e hidrólisis de urea son positivas.

Su acción hemolítica, su reacción con dihidrocloruro de p-fenildiamina (prueba de oxidasa), producción de indol y de acetil-metil-carbinol (prueba de Voges-Proskauer) son negativas.

En lo referente a pruebas de fermentación consignamos los siguientes resultados:

a) Produce ácido y gas de dextrosa[1] y trehalosa.

b) Produce ácido sin gas de lactosa[1].

c) Produce muy ligera acidez sin gas a partir de maltosa[1] y sucrosa[1].

d) No produce ni ácido ni gas de arabinosa, ramnosa, manitol[1] y adonitol.

Su sensibilidad a los antibióticos utilizando los discos de la casa Roskilde Medical Company Ltd. es la siguiente:

Muy sensible a la cloromicetina y sulfatiazol. Moderadamente sensible a estreptomicina. Relativamente resistente a terramicina, penicilina y aureomicina.

Por vía intraperitoneal se inoculó 0,5 cm^3 de un cultivo de 24 horas a cada uno de 7 ratones blancos. Las inoculaciones se efectuaron en la tarde encontrándose a la mañana siguiente uno de ellos muerto. Por autopsia no se encontró focos infecciosos o hemorragias en el sitio de inoculación que indicaran posible muerte por esa causa. En cambio, su hígado apareció edematoso y de intenso color oscuro, mostrándose el resto de los órganos aparentemente normales. Se hicieron frotis de corazón, hígado, bazo y cerebro lo mismo que cultivos de dichos órganos en caldo nutritivo.

Por examen microscópico de los frotis se encontró bacilos cortos, capsulados, Gram negativos y de tinción bipolar, a excepción del frotis de cerebro en que no se encontró microorganismos (Fig. 7).

Los retrocultivos fueron observados a las 24 horas con resultados positivos en todos ellos, inclusive de cerebro. Por examen microscópico se observa bacilos Gram negativos, pleomórficos, de tinción bipolar y algunos presentan cápsula delgada. Con estos retrocultivos se repitieron las pruebas de identificación a que se ha hecho mención anteriormente, comprobándose resultados similares.

Los seis ratones restantes manifestaron por dos días erización del pelo, escalofríos y decaimiento general, pero no murieron. Se sacrificaron dos de ellos con el objeto de observar cambios en sus órganos, pero éstos aparecieron normales. Los frotis y cultivos fueron negativos.

DISCUSION

De Bord (3) clasifica en la tribu *Mimeæ* a una serie de microorganismos cuyas características fundamentales son el pleomorfismo, que se manifiesta con predominio de cocos en medios sólidos y de bacilos y filamentos en medios líquidos, la tinción negativa al Gram con la propiedad de retener dicha coloración en algunos medios, la tinción bipolar y el encapsulamiento. Pueden o no ser móviles.

---

1 Se hizo uso de azúcares Difco con rojo de fenol como indicador. Para el resto se usó azúcares con indicador de Andrade.

Fig. 1: Frotis de líquido céfalo raquídeo. Se observa la presencia de bacilos capsulados intracelulares. Col. Fucsina-azul de metileno, 1000 X.

Fig. 2: Frotis de cultivo de 18 horas en caldo infusión de corazón y cerebro. Se aprecia predominio de bacilos. Col. Gram, 1000 X.

Fig. 3: Mismo cultivo anterior después de 48 horas de incubación. Obsérvese el pleomorfismo y la tinción bipolar. Col. Gram, 1000 X.

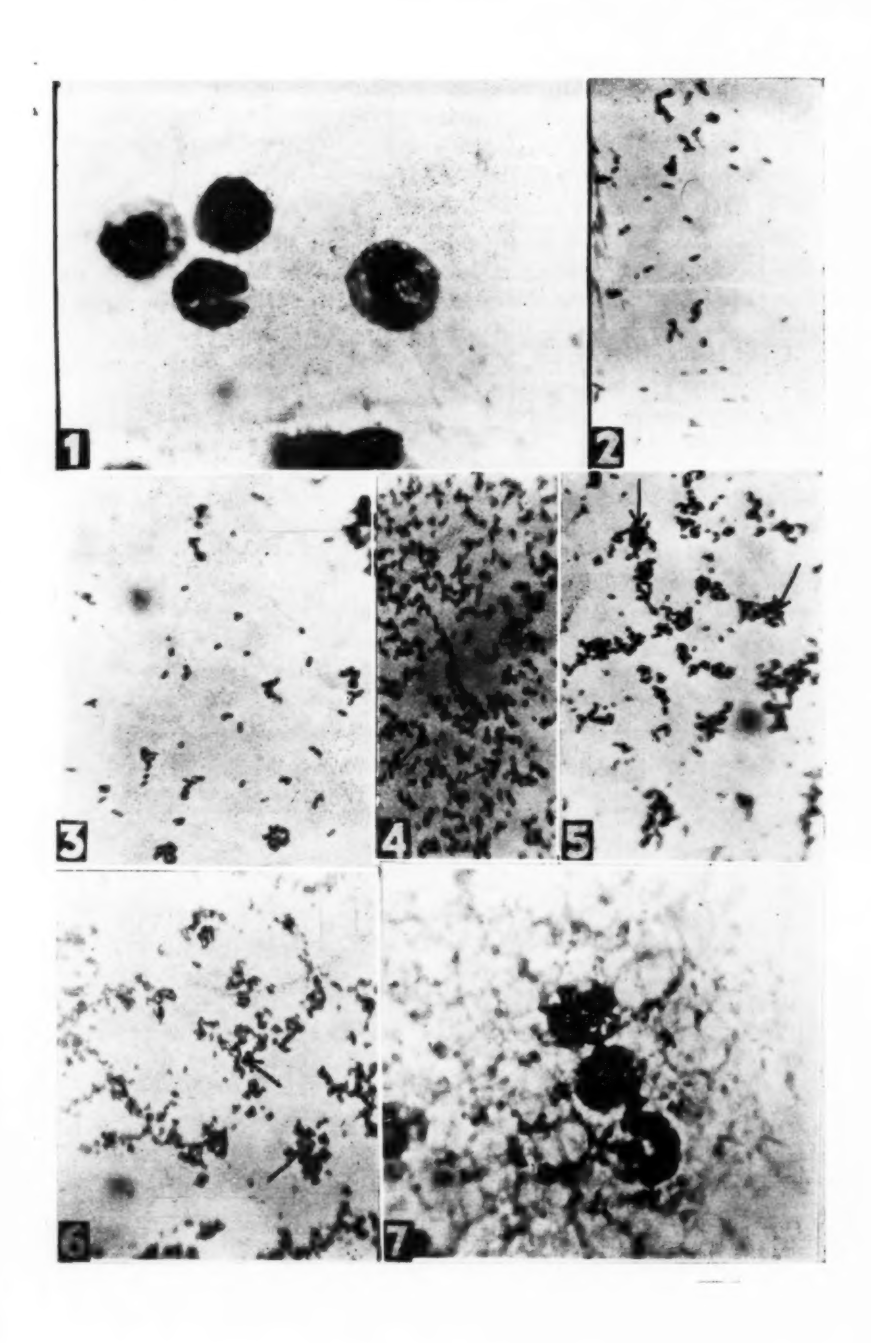
Fig. 4: Frotis de cultivo de 24 horas en agar nutritivo. Se observa intenso pleomorfismo con predominio de diplococos y coco-bacilos y la presencia de un filamento. Puede apreciarse también la tinción bipolar marcada por las flechas. Col. Gram, 1000 X.

Fig. 5: Frotis de cultivo de 24 horas en agar chocolate. Se observa predominio de diplococos y coco bacilos y tinción bipolar marcada por las flechas. Col. Gram, 1000 X.

Fig. 6: Otro aspecto del frotis anterior en el que puede apreciarse algunos diploco-bacilos que retienen la coloración de Gram. Col. Gram, 1000 X.

Fig. 7: Frotis de hígado de ratón blanco. Se observa la presencia de bacilos capsulados intracelulares. Col. Gram, 1000 X.

Microfotos A. Trejos


1
2
3
4
5
6
7

En la sexta edición del Bergey's Manual of Determinative Bacteriology (1) esta tribu aparece en el apéndice de la familia *Parvobacteriaceæ*.

Los organismos de dicha tribu son clasificados de acuerdo con el tipo de fermentación en los tres géneros siguientes:

1) *Mima*, cuando no fermenta ningún carbohidrato
2) *Herellea*, cuando produce ácido sin gas de carbohidratos y
3) *Colloides*, cuando produce ácido y gas de carbohidratos.

El organismo objeto de nuestro estudio, dado su intenso pleomorfismo, su tinción bipolar y negativa al Gram con la propiedad de retener esta coloración cuando cultivado en agar chocolate y su facilidad de cultivar en medios simples en forma abundante, se ha clasificado en la tribu *Mimeæ*.

Como produce ácido y gas de algunos carbohidratos (glucosa y trehalosa) el género correspondiente es *Colloides*.

Si comparamos las características dadas para *Colloides anoxydana*, única especie del género hasta ahora descrita, con aquéllas de nuestra cepa en estudio, encontramos que existen características fundamentales diferenciales (Cuadro 1). Estas se refieren a movilidad, pruebas de fermentación y propiedades biológicas, entre las cuales se destaca la capacidad de nuestra cepa de hidrolizar la urea. Como produce ácido de lactosa, no cabe dentro del género *Proteus*, único con el que guarda cierta similitud. Además, las otras pruebas biológicas excluyen dicho género.

CUADRO I

Características diferenciales entre C. anoxydana *y* C. debordii

PRUEBAS	*C. anoxydana*	*C. debordii*
glucosa[1]	AG	AG
maltosa[1]	AG	LA
lactosa[1]	AG	A
sucrosa[1]	NC	LA
manitol[1]	AG	NC
movilidad	—	+
Indol	+	—
Rojo de metilo	+	+
Voges-Proskauer	—	—
Citrato (Koser)...	+	+
nitritos	+	+
catalasa	+	+
hidrólisis de urea	?	+

AG: Producción de ácido y gas — A: Producción de ácido
LA: Producción de ligera acidez — NC: No hay producción de ácido ni de gas
1: Se hizo uso de azúcares Difco con rojo de fenol como indicador.

Considerada dentro del género *Colloides* creamos una nueva especie, la que como homenaje al Dr. George G. De Bord, creador de la tribu *Mimeæ*, denominamos *Colloides debordii n. sp.*

En la vagina normal y patológica y en casos de conjuntivitis se han encontrado los organismos del género *Colloides* (3); por ello creemos que la fuente de infección fué la vagina de la madre al momento del parto. Afirma nuestra tesis el hecho de que el niñito presentaba síntomas de meningitis a los tres días de nacido.

No nos fué posible localizar a la madre, por lo que no pudimos efectuar investigación del mismo organismo en su vagina como era nuestro deseo.

Tampoco nos fué posible efectuar un estudio experimental comparativo entre nuestra cepa y la que suponíamos tipo de *Colloides anoxydana,* pues desgraciadamente no existen cepas tipo de ninguno de los organismos de la tribu *Mimeæ* (5).

RECONOCIMIENTO

Por las atenciones prestadas durante la realización de este trabajo, mi agradecimiento al Dr. George G. De Bord y al Prof. Alfonso Trejos W.

RESUMEN

Se describe un caso de meningitis causada por organismos del género *Colloides,* que se considera el primero relatado en la literatura.

Dados los caracteres diferenciales del organismo descrito con los de *Colloides anoxydana,* se crea una nueva especie, denominándola *Colloides debordii n. sp.*, como homenaje al Dr. George G. De Bord.

SUMMARY

It is described a case of meningitis caused by organisms of the genus *Colloides,* which is considered the first cited in the literature.

Due to the differential characteristics of the described organism from those of *Colloides anoxydana,* a new species is created, denominated *Colloides debordii n. sp.* honoring Dr. George G. De Bord.

BIBLIOGRAFIA

1. Breed, R. S., Murray, E. G. D. and Parker Hitchens, S.
   1948. *Bergey's Manual of Determinative Bacteriology,* sixth edition, XVI + 1529 pp. The Williams & Wilkins Company, Baltimore.

2. Deacon, W. E.,
   1945. A note on the tribe *Mimeæ* (De Bord). *Jour. Bact.,* 49(5):511-512.

3. DE BORD, G. G.,

1942. Descriptions of *Mimeæ* trib. nov. with three Genera and three Species and two species of *Neisseria* from Conjuntivitis and Vaginitis. *Iowa State College Jour. Sci.*, 16(4):471-480.

4. DE BORD, G. G.,

1948. *Mima polymorpha* in Meningitis. *Jour. Bact.*, 55(5):764-765.

5. DE BORD, G. G.,

1953. Comunicación epistolar.

6. PIKE, R. M., SCHULZE, L., AND MC. CULLOUGH, M.,

1951. Insolation of *Mima polymorpha* from a patient with subacute bacterial endocarditis. *Amer. Jour. Clin. Path.*, 21(11):1094-1098.

7. SOLANO, L. E.,

1953. Estudio sobre agentes etiológicos de vaginitis en la mujer grávida costarricense. *Rev. Biol. Trop.*, 1(1):1-14.

8. SORREL, W. B. AND WHITE, V.,

1953. Acute bacterial endocarditis caused by a variant of the genus *Herellea*. *Amer. Jour. Clin. Path.*, 23(2):134-138.

Rev. Biol. Trop. 1(2):143-145. 1953

Modificación a un método simple para investigar ureasa e indol *

por

R. R. Brenes-Madrigal J. B. Soto-Vargas

(Recibido para su publicación el 7 de Noviembre de 1953)

El método original propuesto por RAPPAPORT y HENING (3), del Laboratory of Belinson Hospital Petah Tikva, de Israel, es como sigue:

Materiales:

1) *Medio de cultivo*:

Triptona Difco	1 gramo
Solución salina al 0,9 %	100 cc
Solución alcohólica de fenolftaleína	0,5 cc
Solución de urea al 50 %	1 gota

2) *Reactivo para Indol*:

Alcohol amílico	75 cc
HCl concentrado	15 cc
Paradimetilaminobenzaldehido	2,5 cc

La triptona se disuelve en la solución salina, agregándose luego la solución alcohólica de fenolftaleína. El medio se distribuye en pequeñas cantidades (aproximadamente 1 cc en cada tubo), esterilizándose luego por 20 minutos a 115°C.

---

* Laboratorio Bacteriológico del Ministerio de Salubridad Pública.

La solución concentrada de urea se prepara disolviendo 50 gramos de urea en 100 cc de agua destilada. Esta solución viene a ser estéril después de permanecer 24 horas a temperatura ambiente, lo que evita la filtración por medio de filtros Seitz. La solución debe guardarse en botellas previamente esterilizadas.

Procedimiento:

Poco antes de usarse el medio, se agrega una gota de la solución concentrada de urea a los tubos con triptona. Las colonias sospechosas en S.S. (1), u otro medio, se pasan a triple azúcar de HAJNA (1), y se inocula un tubo de triptona-urea con la misma asa. Generalmente después de un período de incubación de 6 horas a 37°C, la habilidad de las bacterias para hidrolizar la urea se muestra por un enrojecimiento del medio debido a la acción del amoníaco liberado de la propia urea (3).

Nosotros hemos introducido algunas modificaciones al medio original expuesto, que se pueden resumir así: Primero, cambiar el indicador de fenolftaleína por azul de bromotimol al 0,04 por ciento; de este indicador agregamos 5 cc para cada 100 cc de medio de cultivo. Segundo, investigar indol por medio del reactivo de Ehrlich haciendo extracción previa con xilol.

Las razones que hemos tenido para hacer tales cambios las basamos en lo siguiente: la zona de viraje de la fenolftaleína se encuentra entre pH 8,3 y pH 10,0 correspondiendo el pK de la misma a un pH de 9,7. En estas condiciones, no es sino hasta que el pH es igual al pK que el indicador comenzará a hacerse patente al ojo humano (4), estando este cambio sujeto al efecto del ion común.

Como se sabe, los indicadores son ácidos o bases débiles cuyas constantes de ionización son pequeñas, y el equilibrio de sus iones es similar al de los ácidos y bases débiles comunes (2).

De acuerdo con este criterio, la habilidad de una bacteria para descomponer la urea y producir suficiente cantidad de amoníaco, no se pondría de manifiesto usando indicador de fenolfaleína, sino después de 6 horas de incubación a 37°C (3), o bien, cuando se emplea como indicador rojo de fenol, después de 12 a 48 horas en las mismas condiciones, una vez que se ha alcanzado en el medio de cultivo un pH de 8,1 o más alcalino (1).

El azul de bromotimol tiene un pH de 6,0 y 7,6 en la zona de viraje, y cuando el indicador está el 50 por ciento disociado (pK igual a pH) el pH es de 7,0. En estas circunstancias, una bacteria ureasa positiva alcanza pronto el pK del indicador, apenas iniciada la hidrólisis en la urea, haciéndose patente este fenómeno por el cambio en el medio de cultivo de un color amarillo verdoso al azul manifiesto. A este respecto, es interesante hacer notar que la ureasa es una enzima cuyas condiciones ópticas de trabajo se señalan a pH 7,0 y el pH inicial del medio propuesto por nosotros es de 6,9. Cuando éste llega al azul manifiesto el pH es de 8,05.

Nosotros hemos comprobado la bondad del método en más de 500 cultivos de organismos entéricos, con resultados satisfactorios en tiempos que varían desde 45 minutos a 1 hora. Tales resultados han sido confrontados con medios de cultivo como el caldo-urea (1) y el medio original de RAPPAPORT y HENING.

En cuanto a la investigación de indol, realizamos la prueba en el mismo tubo de cultivo, pero dándole un tiempo de 3 ½ horas antes de realizarla. El procedimiento es sencillo: al cultivo de 4 horas, sea ureasa positivo o no, se le agrega 0,5 cc de xilol agitándose bien con el objeto de hacer la extracción del indol; se deja reposar algunos minutos deslizándose luego, por las paredes del tubo, 0,5 cc de reactivo de Ehrlich. La aparición de un color rojo en la zona de contacto del xilol y el reactivo, indicará la presencia de indol.

SUMARIO

Se hace un estudio sobre el método simple de RAPPAPORT y HENING para investigar ureasa e indol, modificándose por la adición de azul de bromotimol como indicador en vez de fenolftaleína.

La prueba de indol se lleva a cabo con reactivo de Ehrlich, previa extracción con xilol. El método modificado permite resultados satisfactorios después de 45 minutos a 1 hora de incubación a 37°C para ureasa, y 3 ½ horas como mínimo para investigar indol.

SUMMARY

A study of the method of RAPPAPORT and HENING to detect ureasa and indol, is presented, modified by adding bromothymol blue instead of phenolphtalein, as indicator.

The indol test is made with Ehrlich's reagent, previous an extraction with xilene. The modified method shows good results after 45 minutes of incubation at 37°C, to detect ureasa, and a minimum of 3½ hours to detect indol.

BIBLIOGRAFIA

1. DIFCO MANUAL
   1953. 9 Ed. 350 pp. Difco Laboratories. Detroit.
2. OROZCO, F.
   1949. *Análisis químico cuantitativo*, 2ª Ed., XII+485 pp. Editorial Porrúa, México.
3. RAPPAPORT, F. & HENING, E.
   1951. Sobre un método simple para investigar ureasa e indol., *Amer. Jour. Clin. Path.* 21:789-790.
4. SALLE, A. J.
   1948. *Fundamental principles of bacteriology*. 3 Ed., XI+730 pp. Mc Graw Hill Book Company Inc., New York.

Rev. Biol. Trop. 1(2):147-171. 1953

Comportamiento de algunas pruebas de ictericia en la fiebre amarilla *

por

Guido Miranda **

(Recibido para su publicación el 15 de Noviembre de 1953)

Es un hecho conocido que el diagnóstico absoluto de fiebre amarilla sólo puede ser logrado por medios biológicos (inoculación experimental y prueba de protección al ratón), o por la anatomía patológica (biopsia de hígado o autopsia). Los medios biológicos exigen condiciones técnicas y materiales un tanto difíciles de conseguir en nuestros medios hospitalarios, a lo que se puede sumar el inconveniente de que los resultados definitivos a veces son un tanto tardíos. El diagnóstico anatomo-patológico, mucho más sencillo y rápido, queda limitado por la imposibilidad de hacer biopsias de hígado en muchos de estos enfermos por las condiciones propias de la evolución de la enfermedad; además, la comprobación exclusiva de la fiebre amarilla por la necropsia limita enormemente los resultados estadísticos y epidemiológicos, puesto que muchos de estos enfermos hacen cuadros relativamente benignos o que siendo francamente graves, no llegan hasta la mesa de autopsias.

A fines del año 1951, a raíz del brote epidémico aparecido en nuestro país de la ya casi olvidada fiebre amarilla, nos vimos enfrentados al problema de fundamentar nuestros diagnósticos clínicos en pacientes sospechosos del mencionado proceso. Sabiendo que la ictericia es uno de los fenómenos más importantes en la evolución de la enfermedad, pensamos en la posibilidad de obtener algunos hallazgos constantes en los resultados del estudio de laboratorio de dicho proceso y que nos permitiera concretar nuestras hipótesis clínicas.

Este trabajo, realizado en un total de 144 enfermos, no pretende obtener conclusiones estadísticas ni sentar hechos definitivos, máxime cuando no tenemos

* Trabajo efectuado en el Laboratorio Bacteriológico del Hospital San Juan de Dios. Presentado al XXIII Congreso Médico Nacional.

** Servicio de Medicina Nº 1 del Hospital San Juan de Dios.

la posibilidad de comparar nuestra experiencia con la de autores anteriores. Creemos que la verdadera importancia de nuestros resultados está en la posibilidad de aclarar un tanto el diagnóstico diferencial del proceso, para proceder al tratamiento, a veces de emergencia, mientras se espera por los resultados definitivos obtenidos por los medios biológicos e histopatológicos.

Es seguro que hemos cometido errores y probablemente los tendremos en la interpretación de nuestra experiencia. La fiebre amarilla no es hoy una enfermedad muy frecuente y el último brote ocurrido en Costa Rica y Panamá es un episodio excepcional. Abrigamos la esperanza que otros puedan hacer mayores luces en el problema. Por nuestra parte, en este relato sólo nos referiremos al comportamiento de algunas de las llamadas pruebas de ictericia y su relación con algunos hechos de importancia en la evolución clínica de la fiebre amarilla. La experiencia final recogida en estos enfermos probablemente será objeto de futuras publicaciones de conjunto, especialmente en lo que se refiere al detalle de su relación con los hallazgos clínicos diarios o la anatomía patológica.

NUESTRA CASUISTICA

Hemos tenido oportunidad de observar los resultados obtenidos en poco más de 170 pacientes sospechosos de fiebre amarilla. El estudio posterior de ellos nos ha permitido seleccionar 144 casos del total del material, de los cuales 24 fallecieron, teniendo comprobación necrópsica de su diagnóstico; los restantes, aunque poseen las mismas características clínicas y los fundamentos de su diagnóstico son los mismos que para aquellos que fallecieron, carecen de estudio histopatológico.

En todos ellos hemos practicado la determinación de bilirrubinemia directa al minuto y total, colesterolemia total, proteinemia total y las pruebas de floculación de cefalina-colesterol, timol, oro y rojo coloidales y agua bidestilada. Estas pruebas han sido hechas en diferentes días del período de estado del proceso, siendo las más tempranas aquellas practicadas en el tercer día del comienzo de los síntomas y las más tardías en el día vigésimoséptimo de la enfermedad. Es así como hemos podido construir curvas continuas para los resultados de cada una de las pruebas entre el tercer y el décimotercer día del período de estado. A partir de entonces no existió continuidad diaria en las determinaciones, por lo que hemos decidido eliminar los resultados logrados en catorce de nuestros pacientes. Con este criterio restringimos el estudio de nuestra casuística a 130 casos con diagnóstico clínico de fiebre amarilla, de los cuales fallecieron 22 pacientes, teniendo todos éstos comprobación histopatológica de su diagnóstico.

COMPORTAMIENTO DE LA BILIRRUBINEMIA DIRECTA AL MINUTO Y TOTAL

En los gráficos adjuntos (Nos. 1, 2 y 3) aparece el comportamiento de la bilirrubinemia directa al minuto y total, correspondiendo los trazos continuos a los niveles de bilirrubina directa y las líneas punteadas a los de bilirrubina total.

El gráfico Nº 1 es la representación de la evolución seguida por la ictericia en los enfermos que fallecieron; el gráfico Nº 2 representa la conducta de la ictericia en los pacientes que sobrevivieron a la enfermedad y el gráfico Nº 3 traduce la curva promedio de ictericia de ambos grupos, es decir, el total de los enfermos.

Las dosificaciones de bilirrubina más tempranas las practicamos en el día tercero del período de estado; hemos usado siempre la técnica descrita por WATSON y DUCCI (1) aplicada al fotocolorímetro de Klett-Sommerson. Así, usamos como valores máximos normales para la bilirrubinemia directa al minuto 0,20 mg por ciento y 1,20 mg por ciento para la bilirrubinemia total.

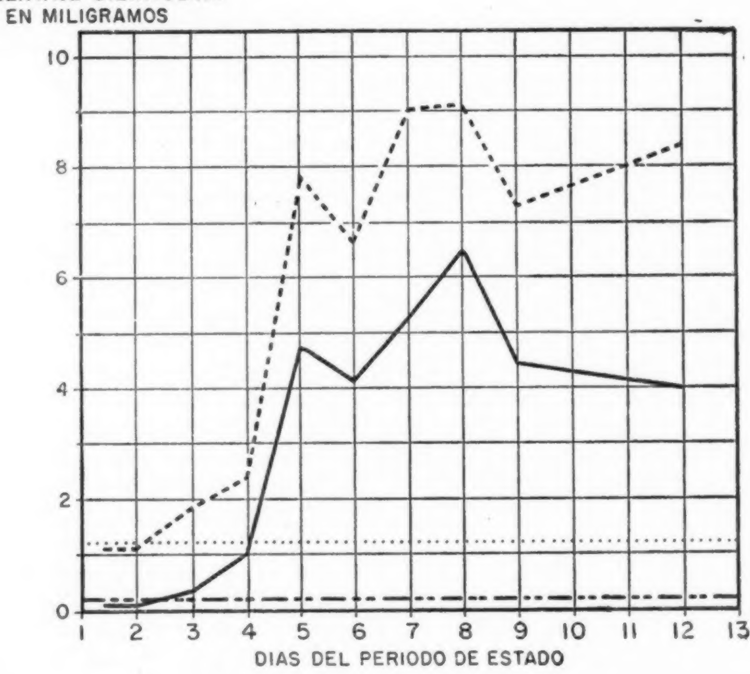


Gráfico Nº 1: Comportamiento de la bilirrubinemia directa al minuto y total en los enfermos fallecidos de fiebre amarilla.

En el grupo de enfermos que fallecieron (gráfico Nº 1) el día tercero del período de estado, ya se observó la presencia de ictericia en los resultados de

laboratorio. Esta hiperbilirrubinemia alcanzó un promedio de 0,35 mg por ciento para la bilirrubinemia directa al minuto, con una bilirrubinemia total de 1,9 mg por ciento, lo que corresponde a un 18 por ciento de bilirrubina directa al minuto sobre la total. La progresión violenta de la ictericia es un hecho definido en este grupo; las dosificaciones de bilirrubina hechas 24 horas más tarde (día 4), mostraron que la bilirrubina directa al minuto había ascendido a 1 mg por ciento y la total a 2,4 mg por ciento, siendo la relación de estos valores de 42 por ciento. Esta progresión violenta se acentuó notablemente en el día 5 del período de estado, en que las determinaciones señalaron 4.75 mg por ciento de bilirrubinemia directa al minuto con bilirrubina total de 7,85 mg por ciento, lo que equivale a 60 por ciento de bilirrubina directa al minuto sobre la total.

En general podemos decir que los días cruciales en la evolución clínica de la enfermedad fueron el quinto y el sexto del período de estado, lapso durante el cual la sintomatología fué más grave y ocurrió el mayor número de muertes. En concordancia con este hecho, los caracteres de la intensa ictericia presentada en el día 5 se repitieron en el día 6, ya que cualitativamente sus valores son bastante semejantes: 4,1 mg por ciento de bilirrubina directa al minuto, 6,60 mg por ciento de bilirrubina total, con 62 por ciento de bilirrubina directa.

En los días subsiguientes (7 y 8 del período de estado), la ictericia se hizo aún más intensa; los valores respectivos de bilirrubina directa al minuto fueron de 5,25 mg por ciento y 6,50 mg por ciento y la bilirrubinemia total alcanzó a 9,05 mg por ciento y 9,10 mg por ciento, lo que significa correspondientes porcentajes de 58 por ciento y 71 por ciento. El intenso daño orgánico y funcional de la célula hepática, que al parecer ocurre alrededor del día 6, parece incrementarse en este período, en lo que al menos a retención de pigmento biliar se refiere.

Después del día 9, los enfermos mantuvieron cifras de bilirrubina directa al minuto y total dentro de los valores altos alcanzados previamente. En algunos de ellos hubo una discreta tendencia a la remisión, especialmente en lo que se refiere a los valores de bilirrubinemia directa; ocasionalmente este fenómeno fué lo bastante notorio como para interpretarlo como una mejoría de la ictericia, pero la aparición de síntomas en relación con el daño renal coexistente entonces, provocó la muerte de estos pacientes.

En el grupo de enfermos que sobrevivió a la enfermedad, los hechos ocurrieron en una forma completamente diversa (gráfico Nº 2). Fué así como el promedio de los valores correspondientes al día 3 del período de estado mantuvieron niveles normales: 0,05 mg por ciento de bilirrubina directa al minuto, 1 mg por ciento de bilirrubina total, con 5 por ciento de bilirrubinemia directa. En el día 4, el promedio de las dosificaciones de bilirrubina en el suero ya mostró un discreto ascenso para ambos valores: 0,45 mg por ciento de bilirrubina directa al minuto, 1,30 mg por ciento de bilirrubina total, con 26 por ciento de bilirrubinemia directa.

En el día 5 de la enfermedad aparece en las curvas de la bilirrubinemia una deflexión que las hace regresar a límites normales, con valores de 0,2 mg por ciento para la bilirrubina directa, 1,2 mg por ciento de bilirrubina total y un porcentaje correspondiente de 18 por ciento de la primera sobre la segunda. Aun-

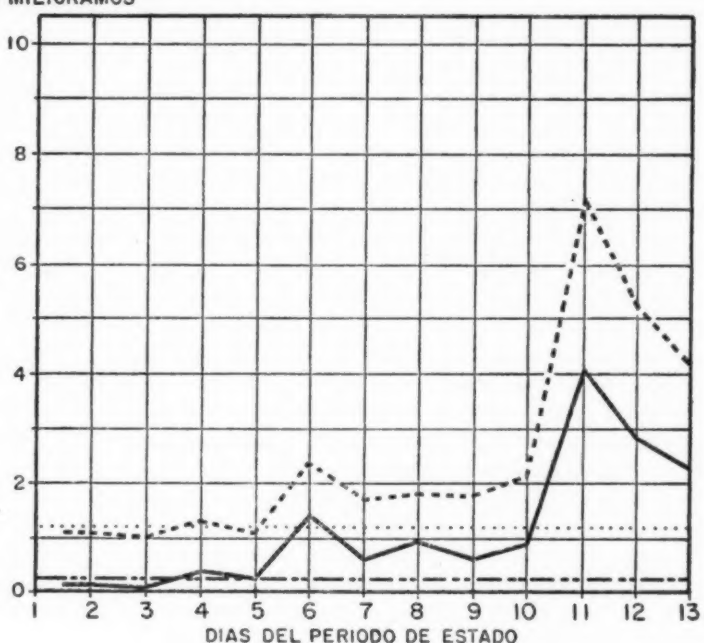


Gráfico Nº 2: Comportamiento de la bilirrubinemia directa al minuto y total en los enfermos que sobrevivieron a la fiebre amarilla.

que aquellos enfermos que sobrevivieron a cuadros graves de fiebre amarilla presentaron ictericia en esta época, creemos que el promedio total se vió rebajado por el ingreso de un mayor número de pacientes cuyo cuadro clínico posterior fué atenuado y en los cuales los niveles de bilirrubina en el suero sólo se alteraron tardíamente y en forma discreta. Nos confirmó esta suposición el hecho de que las dosificaciones del pigmento hechas 24 horas más tarde (día 6), aumentaron sus valores hasta alcanzar promedios de 1,4 mg por ciento para la bilirrubina directa al minuto y 2,35 mg por ciento para la bilirrubina total, lo que equivale a un porcentaje de 59 por ciento de bilirrubina directa sobre la total. Aparece en este grupo de enfermos que mejoró de su enfermedad, aunque un poco más tardío, el mismo fenómeno que hemos descrito para los pacientes que fallecieron, o sea, una acentuación evidente de la ictericia con un aumento preponderante de

la bilirrubinemia directa al minuto sobre la total; su porcentaje de 59 por ciento es significativamente semejante al correspondiente de 62 por ciento, aunque también es notorio que los valores de bilirrubinemia directa al minuto y total de los enfermos que sobrevivieron a la enfermedad son mucho más bajos que los de los pacientes que fallecieron.

En el día 7 apareció un descenso en la curva de ictericia de este grupo de enfermos: 0,55 mg por ciento de bilirrubinemia directa al minuto, 1,7 mg por ciento bilirrubinemia total, con 33 por ciento de bilirrubina directa sobre la total, valores que se mantuvieron con pequeñas oscilaciones durante los días 8, 9 y 10 del período de estado.

En el día 10 empieza a insinuarse en el cuadro de la curva de ictericia de estos enfermos, un fenómeno que aparentemente resulta paradójico, como es el de un pequeño aumento en los valores de bilirrubinemia directa y total, aumento que se hace franco en el día 11, para empezar a decrecer posteriormente. La explicación la encontramos en la evolución clínica de estos pacientes: mientras en el mayor número de ellos empezó a decrecer su ictericia pasado el séptimo día del período de estado, entrando en franca etapa de convalescencia, otros, muy pocos, reaccionaron en forma contraria, es decir, fueron progresivamente aumentando su ictericia en los días sucesivos, aunque su sintomatología clínica fuera mucho más moderada. Con esto, el promedio de la cifra de bilirrubinemia se fué desplazando sin representar al grupo de mayoría. Esta circunstancia se hizo más significativa cuando dejamos de practicar determinaciones de bilirrubina en los pacientes en franco período de convalescencia y alcanzó su máxima expresión en los días en que las dosificaciones en los enfermos que se recuperaron fueron escasas (días 10, 11 y 12).

Estos enfermos excepcionales a que hemos hecho referencia en el párrafo anterior y que fueron intensificando su ictericia (recordamos un caso que en el día 12 alcanzó una ictericia de 28 mg de bilirrubinemia total) constituye un pequeño grupo de extraordinario interés por su comportamiento, pero resulta prácticamente imposible poder interpretar su conducta desde que no practicamos otras pruebas hepáticas para completar su estudio, ni disponemos de suficientes datos anatomopatológicos para hacerlo. Anotada su original evolución, sólo queda por agregar que su regreso a la normalidad se hizo en un plazo más largo de lo habitual (alrededor de 30 días).

El gráfico Nº 3, que representa los valores de bilirrubina directa al minuto y total de todos los pacientes, viene a resultar una aceptable media entre las dos curvas anteriores, ya que contiene en sí los hechos más importantes. Así, entre el día 3 y el día 6 vemos instalarse una ictericia rápidamente progresiva, que cuenta con su componente principal entre el día 5 y el día 6. Además, las determinaciones fraccionadas de las diferentes bilirrubinas en el suero de estos enfermos evidenció también que la retención de pigmento no se hace en forma proporcional, sino predominantemente a base de la bilirrubina directa, hasta alcanzar porcentajes que recuerdan mucho los valores descritos en las ictericias hepatocelulares. Es así como en esta curva vemos que sucesivamente y a partir del día 3, los porcentajes de bilirrubina directa al minuto sobre la total

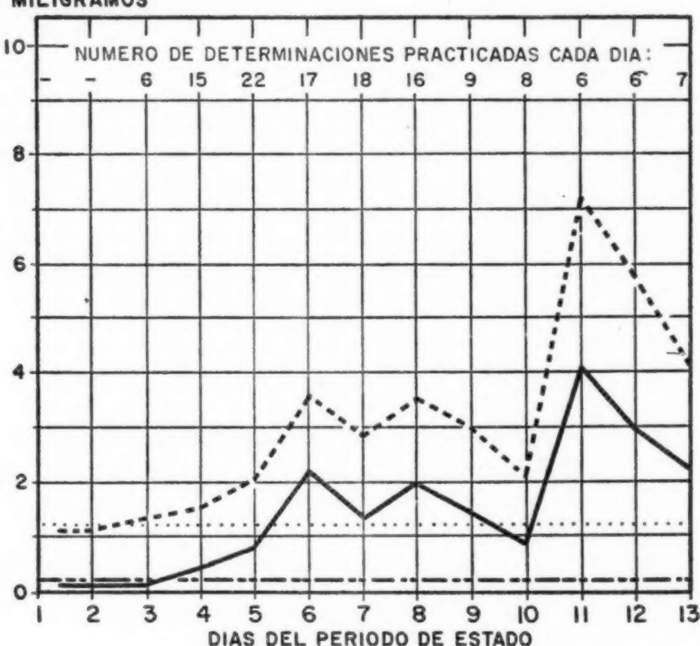


Gráfico Nº 3: Comportamiento de la bilirrubinemia directa al minuto y total en los enfermos de fiebre amarilla.

van aumentando de modo significativo: 11, 31, 40 y 60 por ciento, respectivamente. A partir del día 6 y quizás hasta el día 8, los niveles de bilirrubina en el suero se mantuvieron más o menos estacionarios, para empezar a disminuir en los días subsiguientes, en forma más o menos rápida, hasta desaparecer por completo alrededor de dos semanas después del comienzo de los síntomas. En su descenso, parece guardarse la misma regla que para su ascenso, o sea, a base de mayor eliminación de bilirrubina directa, lo que se traduce en una disminución progresiva del porcentaje de bilirrubina directa sobre la total.

Creemos que la ictericia de la fiebre amarilla posee fisonomía propia. Aparece precozmente, puesto que la demostramos ya en el día 3 del comienzo de los síntomas; progresa rápidamente, encontrando su componente principal de ascenso entre el día 5 y el día 6, que corresponde con la fase crítica de la evolución

clínica de los pacientes. Alcanzado su acme, parece mantenerse más o menos estacionaria hasta el octavo día y a partir de entonces empieza a disminuir, habiendo guardado durante todo el tiempo características particulares en lo que se refiere a los porcentajes de bilirrubina directa.

Por último, al comparar las curvas de ictericia se hace notoria la diferencia y predominio que existió entre los valores de las bilirrubinemias correspondientes al grupo de enfermos que falleció a consecuencia de la enfermedad, con respecto al grupo que sobrevivió. La bilirrubina representó una pauta fiel en la evolución y pronóstico de nuestros casos, ya que siempre vimos coincidir pronunciadas ictericias con graves cuadros clínicos. Tenemos la impresión que completando el estudio de los valores de bilirrubina directa al minuto y total del suero de los enfermos de fiebre amarilla con otros factores, puede transformarse en una verdadera guía en la evolución y pronóstico de la enfermedad.

CONCLUSIONES

En el grupo de enfermos que falleció de fiebre amarilla podemos recalcar:

1). Las determinaciones de bilirrubinemia directa y total demostraron que ya en el día 3 del período de estado existió un aumento por encima de sus valores normales máximos.

2). La ictericia tiende a aumentar rápidamente, siendo notorio el ascenso entre el día 4 y el día 5.

3). Este incremento rápido de la ictericia correspondió con la acentuación franca de la sintomatología clínica, que parece alcanzar su expresión máxima alrededor del día 6 del período de estado.

4). Las determinaciones periódicas de las bilirrubinas directas al minuto y total demostraron que la primera juega un papel predominante en el desarrollo de la ictericia, alcanzando casi siempre un valor alrededor del 60 por ciento con relación a la bilirrubina total.

5). La fase crítica de la ictericia se alcanza entre el día 5 y el día 8; el daño hepático más intenso parece producirse alrededor del sexto día. Es en este período en donde se observa la máxima intensidad en la sintomatología clínica.

6). Pasada la fase crítica, la ictericia tiende a mantener sus niveles altos de bilirrubina. Para entonces, la evolución se complica por la aparición de signos de daño renal coexistente.

En el grupo de enfermos que sobrevivió a la enfermedad, los hechos ocurrieron en una forma distinta.

1.) En el día 3 del período sintomático, el promedio de las determinaciones demostró valores y proporciones normales de bilirrubinemia directa y total.

2). No fué sino hasta el sexto día del período de estado en que la ictericia se hizo evidente. En los días anteriores, el promedio de las cifras sobrepasó moderadamente los límites máximos normales, evidenciando ya la tendencia a incrementar la bilirrubinemia total a expensas principalmente de la bilirrubina directa.

3). En plena fase crítica de la ictericia, alcanzada en el día 6, después de un rápido aumento de la bilirrubina, se nota un predominio evidente de la bilirrubina directa sobre la total, ya que la relación de la primera sobre la segunda llegó a 59 por ciento.

4). Pasado el séptimo día, la ictericia empezó a disminuir más o menos rápidamente, guardando paralelismo con la mejoría clínica de los pacientes. En su regreso a la normal, los valores de bilirrubina parciales siguieron un camino inverso que para su ascenso.

5). Hemos anotado dentro de este grupo de pacientes un pequeño número de casos en los cuales la ictericia apareció y alcanzó su acme siguiendo los límites generales ya expuestos, pero que pasada la fase crítica de la ictericia y por ende la máxima manifestación sintomática clínica, continuaron incrementando su ictericia en los días sucesivos, alcanzando cifras de bilirrubinemia muy altas. Su regreso a la normal se hizo en un tiempo mucho más largo y aparentemente son los responsables del paradójico ascenso de la curva de ictericia después del décimo día.

COMPORTAMIENTO DEL COLESTEROL TOTAL EN LOS ENFERMOS DE FIEBRE AMARILLA

Hemos practicado determinaciones de colesterol total en el suero de todos nuestros casos entre el día 3 del período de estado y su recuperación completa. Entre el tercer día y el décimotercero, las curvas obtenidas son continuas; a partir de entonces, su continuidad se vió interrumpida, por lo que hemos limitado los trazos hasta ese momento, siguiendo el mismo criterio que en el capítulo anterior. En esta forma, estudiamos los mismos 130 casos que comprenden 22 pacientes fallecidos.

Para estas determinaciones de colesterol en suero empleamos la técnica de Allen, Pelkan y Bloor, como recomienda Ducci (1), leyendo la intensidad del color obtenida en la reacción final en el fotocolorímetro de Klett-Summerson (1).

Los resultados están representados en el gráfico adjunto (gráfico 4) en el cual la curva de línea continua representa la colesterolemia total de los pacientes fallecidos y la curva de línea interrumpida representa la colesterolemia total de los pacientes que sobrevivieron.

Nos llamó la atención desde el primer momento la colesterolemia total tan baja que evidenciaron algunos pacientes. Es así como en el grupo que falleció, en las primeras determinaciones que se practicaron en el día 3 del comienzo de los síntomas, ya resultaron un tanto disminuídas. Aceptando como límites normales mínimo y máximo de colesterol total en el suero 140 mg por ciento y 200 mg por 100cc respectivamente, vemos que dichos pacientes estuvieron entonces en el límite de la mínima (141 mg por ciento). Entre el tercer y quinto día del período de estado, los valores se mantuvieron más o menos dentro de los límites iniciales señalados. Antes de continuar, debemos tener presente que el día 5 y el día 6 constituyen el período de máxima gravedad clínica. Estas fechas corresponden en nuestro trazo a la disminución del colesterol total en el suero

de estos pacientes por debajo de sus niveles mínimos normales: 140 mg en el quinto día y 136 mg en el sexto día. Esta misma cifra de 136 mg se mantiene 24 horas después (día 7).

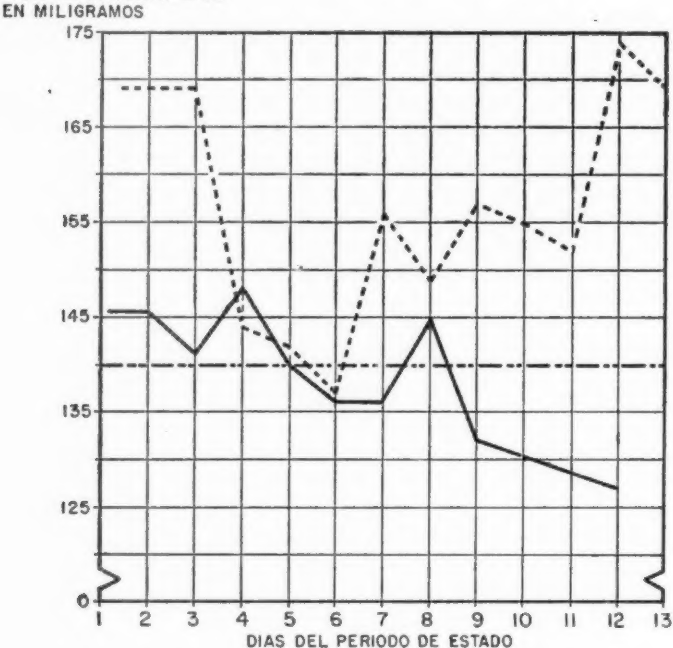


Gráfico Nº 4: Comportamiento del colesterol total en el suero de los enfermos de fiebre amarilla.

En el día 8 apareció un modesto aumento del bajo nivel anterior, aumento que llegó a 145 mg por ciento, para caer nuevamente a las 24 horas (día 9) hasta cifras más bajas que las obtenidas anteriormente: 132 mg por ciento. En el día 12, el nivel de colesterol total en el suero fué de 127 mg.

En general podemos decir que nuestros pacientes fallecidos de fiebre amarilla, demostraron desde el tercer día una colesterolemia total disminuída o en los límites mínimos normales, disminución que ignoramos cuándo empieza a producirse. Estos bajos niveles de colesterol se mantuvieron y acentuaron en los días sucesivos, llegando a estar por debajo de la mínima normal durante el período clínico crítico de la enfermedad (días 5 y 6) y continuaron posteriormente intensificando su disminución.

Muy diferente fué el comportamiento del colesterol total en los pacientes que sobrevivieron a la fiebre amarilla. En el gráfico podemos ver que el nivel inicial de su colesterolemia total en el día 3 del período de estado (curva de línea interrumpida), fué de cifras francamente normales: 169 mg Al día siguiente (día 4), se produjo una caída brusca hasta cifras homólogas a las de los pacientes del grupo anterior (144 mg). A partir de entonces las curvas marchan paralelas y confundidas a través de todo el período crítico en la evolución clínica de la enfermedad. Fué así como obtuvimos valores de 142 mg y 136 mg para los días 5 y 6 del período de estado.

Fué al finalizar este lapso cuando el comportamiento de la colesterolemia total de este grupo de enfermos cambió radicalmente, comparada con el grupo anterior. Vimos aparecer súbitamente un ascenso del colesterol del suero en el día 7 hasta lograr 156 mg, nivel que se mantuvo con muy pequeñas variaciones durante los días 8, 9, 10 y 11. En el décimosegundo y décimo tercero días que correspondieron casi siempre con la convalescencia de la mayoría de los enfermos, los niveles ascendieron todavía más, hasta lograr cifras muy semejantes a las iniciales de la curva: 174 mg y 169 mg.

Así pudimos establecer que el colesterol total en el suero de los pacientes con fiebre amarilla que mejoraron, estuvo presente en cantidades perfectamente normales durante la primera parte de la enfermedad, para caer bruscamente hasta bajos niveles durante el período de máxima sintomatología clínica. Durante este período, vimos confundirse los valores de la colesterolemia total de los pacientes que fallecieron y los que sobrevivieron. Cubierto este lapso, se produjo entonces una alza brusca hasta recuperar rápidamente sus valores iniciales en el período de la convalescencia.

CONCLUSIONES

1). La cantidad de colesterol total en el suero de los pacientes que fallecieron de fiebre amarilla apareció disminuída (en el límite mínimo normal), en el día 3 del período de estado.

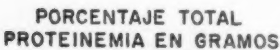
2). La disminución anotada se acentuó hasta por debajo de la normal durante el período crítico de la etapa sintomática.

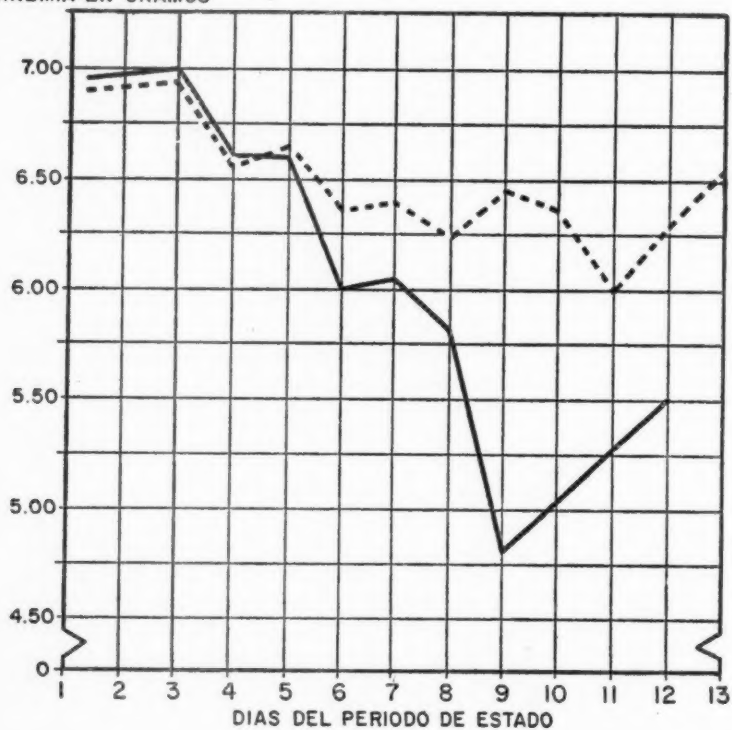
3). En los días posteriores, el descenso se hizo aún más intenso, hasta llegar a cifras extremas durante la segunda semana de sintomatología clínica.

4). Los valores iniciales de colesterol total en el suero de los enfermos que sobrevivieron a la enfermedad fueron más altos que en el grupo de fallecidos. Esta diferencia desapareció hasta igualar ambos valores durante la fase clínica crítica de la enfermedad. Salvada esta etapa, se produjo, en los enfermos sobrevivientes un ascenso rápido de su colesterolemia total, que llevó sus valores hasta los límites iniciales.

COMPORTAMIENTO DE LA PROTEINA TOTAL DEL SUERO EN LOS PACIENTES DE FIEBRE AMARILLA

Para determinar la cantidad de proteínas totales en el suero de los enfermos de fiebre amarilla, empleamos el método densimétrico de sulfato de cobre en soluciones progresivamente concentradas. Comprendemos que no es el método ideal y que habría sido más interesante practicar proteinemias fraccionadas, pero nuestras limitaciones de tiempo y material no nos lo permitieron.





—— PROTEINEMIA TOTAL EN LOS PACIENTES FALLECIDOS

- - - PROTEINEMIA TOTAL EN LOS PACIENTES QUE SOBREVIVIERON

Gráfico Nº 5: Comportamiento de las proteínas totales en el suero de los enfermos de fiebre amarilla.

Estas determinaciones se hicieron en todos los pacientes, pero por las razones explicadas al comienzo de los capítulos anteriores, restringiremos nuestra

casuística a 130 casos, con un período de observación entre el día tercero y el décimotercero del período de estado. Del mismo modo, en el gráfico adjunto (gráfico 5) la curva de línea continua corresponde a los valores obtenidos en los 22 pacientes que fallecieron y la curva en línea interrumpida representa la proteinemia total de los 108 enfermos que sobrevivieron su padecimiento. En línea de puntos figura el promedio del total de los valores obtenidos.

Las determinaciones de proteínas del suero practicadas en todos los pacientes el día 3 del período de estado mostraron valores semejantes y sensiblemente normales: 6.98 gm por ciento.

En el día 4 del período sintomático apareció en todos los casos un descenso evidente de su proteinemia total, ya que el grupo de pacientes que falleció presentó una media de 6.60 gm y los restantes 6.54 gm con un promedio de 6.56 gm. Estas cifras se mantuvieron prácticamente estables 24 horas después, día 5, que corresponde clínicamente con la presencia de máxima sintomatología clínica. Fué en la plenitud de este período, en el sexto día, en donde comenzaron a aparecer diferencias en las determinaciones individuales de la proteinemia total. Así, en el grupo de enfermos que falleció se presentó un descenso marcado de su proteinemia que alcanzó hasta un promedio de 6 gm por ciento, en contraste con una disminución mucho menor en el otro grupo de pacientes, cuya proteinemia apenas alcanzó hasta valores medios de 6.34 gm por ciento.

En el séptimo día las determinaciones no evidenciaron mayores cambios. Estos se hicieron presentes en el octavo día, ya que los enfermos del grupo que falleció presentaron una nueva disminución de su proteinemia, llegando hasta 5.80 gm por ciento y continuaron acentuando este carácter en el día 9, en que se obtuvo una cifra promedio de 4.80 gm por ciento de proteínas totales de su suero. Estos valores tan disminuídos se mantuvieron en las vecindades de estas cifras hasta el día 12 del período de estado, fecha en la cual falleció el último de los pacientes de este grupo. En contraste con esta situación, los enfermos que se recuperaron presentaron un discreto descenso de su proteinemia total en el día 8 (6.24 gm por ciento), pero 24 horas después, en el día 9, recuperaron sus valores anteriores más próximos (6.44 gm por ciento). De aquí en adelante, la curva de estos enfermos mostró algunas irregularidades de difícil interpretación para cada caso, pero en general se pudo apreciar que hubo cierta tendencia a una nueva y moderada disminución de los valores obtenidos en el octavo día, proceso que se prolongó hasta el día 11. A partir de entonces empezó una curva de recuperación rápida de sus cifras de proteinemia normal.

La curva promedio del total de los enfermos (línea de puntos) sigue una trayectoria paralela a la de sus dos componentes hasta el día quinto. Desde este día en adelante presentó un descenso progresivo hasta el día noveno, en que alcanzó a 6.06 gm por ciento para ascender en el décimo día hasta valores semejantes a los obtenidos en los pacientes que se recuperaron. En los días sucesivos sus valores continúan confundiéndose.

CONCLUSIONES

1). La determinación de la cantidad de proteínas del suero de los pacientes de fiebre amarilla por el método densimétrico del sulfato de cobre mostró cifras normales (6.98 gm por ciento) en el día 3 del período de estado.

2). Entre el día tercero y quinto, todos los pacientes presentaron una disminución semejante de su proteinemia, siendo 6.62 gm por ciento el valor alcanzado para este día.

3). A partir del día 5, los enfermos que fallecieron a consecuencia de la enfermedad presentaron un descenso rápido de su cantidad de proteínas del suero, descenso que alcanzó su máxima expresión en el noveno día (4.80 gm por ciento). Desde entonces hasta el día 12, los valores reducidos se mantuvieron con pequeñas variantes.

4). Los enfermos que convalescieron también presentaron un descenso de su proteinemia, pero este descenso fué comparativamente menor (6 gm por ciento) y retardado en el tiempo, ya que sus valores mínimos se obtuvieron en el día 11. En los días posteriores la proteinemia empezó a recuperar sus valores normales rápidamente.

5). La curva que representa el promedio del total de los pacientes siguió una trayectoria paralela a la curva de los pacientes que se recuperaron.

COMPORTAMIENTO DE LAS LLAMADAS PRUEBAS DE FLOCULACION EN LA FIEBRE AMARILLA

Desde hace algún tiempo se denomina pruebas de floculación a un conjunto de "tests" aplicados al diagnóstico diferencial de las ictericias.

Sin entrar a pormenorizar su mecanismo de reacción o comportamiento frente a diversos cuadros, por lo demás ya bien conocidos, sólo queremos mostrar su conducta en los diferentes días del período de estado de la fiebre amarilla.

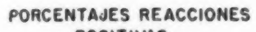
En cada uno de los pacientes practicamos las siguientes pruebas: cefalina-colesterol, oro coloidal, rojo coloidal, floculación del timol y prueba del agua bidestilada. La técnica seguida para cada una de ellas ha sido la clásica (1) y para la interpretación de la prueba del agua bidestilada tambien seguimos el criterio de sus autores (2).

Al igual que en los capítulos anteriores y por las razones ya expuestas, limitaremos nuestros resultados entre el día 3 y el décimotercer día del período de estado, con el total ya conocido de 130 pacientes, que comprenden 22 fallecidos y 108 convalescientes.

La representación de nuestros resultados aparece en los gráficos adjuntos, en los cuales las columnas en negro representan el grupo total de pacientes de fiebre amarilla, la columna a rayas el grupo de enfermos que se recuperó de su padecimiento y la columna en blanco, el comportamiento de los enfermos que fallecieron.

COMPORTAMIENTO DE LA PRUEBA DE CEFALINA-COLESTEROL

Desde el primer momento nos llamó la atención el bajo porcentaje de enfermos que presentaron sus reacciones de cefalina-colesterol positivas: en el grupo total de enfermos, en el día 3, sólo hubo un 17 por ciento (gráfico Nº 6). En el día 4 el porcentaje subió a 47 por ciento y en el día 5 descendió hasta 41 por ciento, para continuar descendiendo en los días posteriores, con 29 por ciento en el sexto y 22 por ciento en el séptimo. De entonces en adelante apareció un nuevo aumento hasta alcanzar valores alrededor del 50 por ciento en el décimo día, valores que se mantienen con pequeñas variaciones hasta el décimo tercer día.



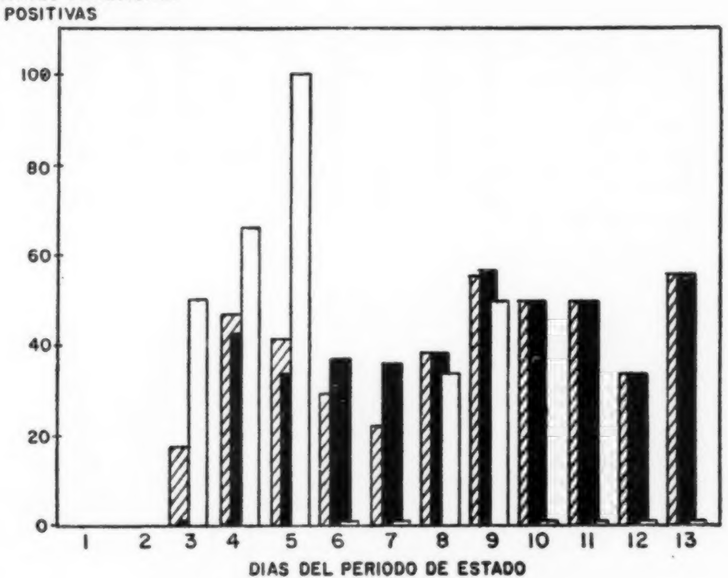


Gráfico Nº 6: Comportamiento de la prueba de cefalina-colesterol en los enfermos de fiebre amarilla.

El grupo de pacientes que se recuperó ofreció porcentajes casi iguales a los del grupo total, siguiendo en detalle las variaciones anotadas para este grupo.

El grupo de enfermos que falleció mostró un 50 por ciento de reacciones positivas en el tercer día, porcentaje que subió a 66 por ciento en el cuarto día y a 100 por ciento en el quinto día del período de estado. Sin que tuviéramos

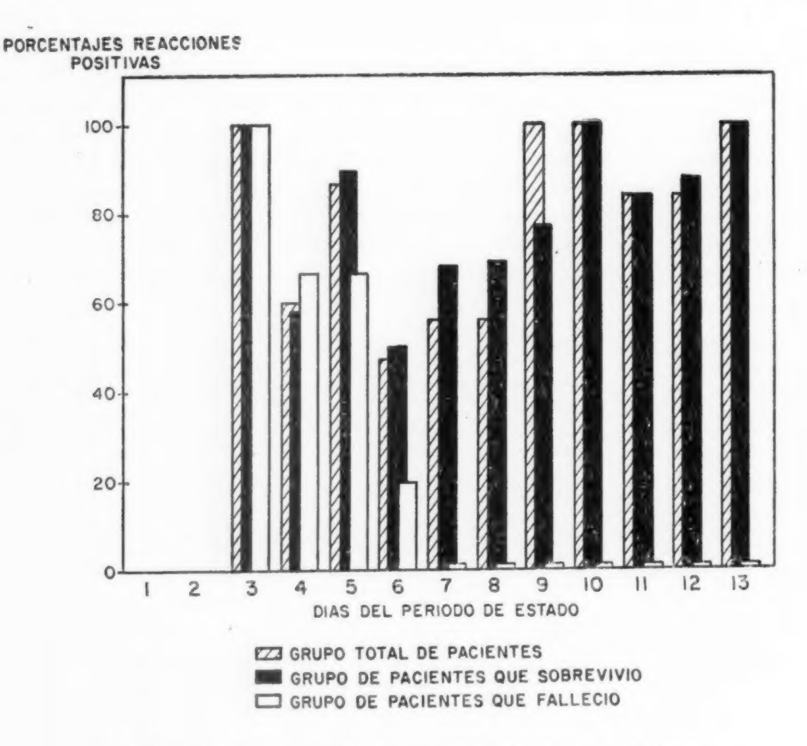


Gráfico N° 8: Comportamiento de la prueba de rojo coloidal en los enfermos de fiebre amarilla.

una explicación definitiva, vimos que en el día 6 del período de estado, el porcentaje cae bruscamente a 0 por ciento y se mantiene en este nivel en el día 7; en los días 8 y 9 los porcentajes suben nuevamente (33 y 50 por ciento, respectivamente), para volver a caer a 0 por ciento en el día 10 y continuar en este nivel hasta el décimotercer día. De esta manera, a la par de enfermos que fallecieron con sus reacciones intensamente positivas, otros no evidenciaron la menor alteración.

En general podemos decir que la prueba de la cefalina-colesterol fué positiva en la primera semana en el 30 por ciento del total de los pacientes, positividad que ascendió a cerca del 50 por ciento durante la segunda semana del período de estado.

En los pacientes que fallecieron, los resultados de la prueba fueron un tanto anárquicos: mientras en la primera semana sus porcentajes fueron significativamente altos, en la segunda semana su positividad fué muy baja (43 y 13 por ciento respectivamente).

COMPORTAMIENTO DE LA PRUEBA DEL ORO COLOIDAL

En el día 3 (gráfico Nº 7), todos los pacientes mostraron sus reacciones de oro coloidal positivas; en el día 4 el porcentaje disminuyó a 60 por ciento, para subir en el día 5 a 86 por ciento. En los días 6, 7 y 8, los porcentajes de positividad de la prueba del oro coloidal oscilaron entre el 50 y el 60 por ciento, para volver a ascender y mantenerse por encima del 80 por ciento de reacciones positivas después del noveno día.

En el grupo de pacientes que se recuperaron, la curva de reacciones positivas sigue estrechamente a la curva del total de los pacientes; en ciertos momentos apareció un moderado predominio de aquellos valores sobre éstos, pero sin llegar a establecer una marcada diferencia.

El grupo de pacientes que falleció mostró altos porcentajes de reacciones positivas en los primeros días: 100 por ciento el día 3, 66 por ciento el día 4 y 66 por ciento el día 5. En el sexto día el porcentaje disminuyó hasta 20 por ciento y del día séptimo en adelante, sus valores de reacciones positivas fueron prácticamente de 0 por ciento.

De esta manera, la reacción del oro coloidal en el grupo total de pacientes de fiebre amarilla, fué positiva en el 70 por ciento durante la primera semana y en el 83 por ciento de los casos en la segunda semana. Los pacientes fallecidos presentaron sus reacciones frecuentemente positivas sólo durante la primera semana.

COMPORTAMIENTO DE LA PRUEBA DE ROJO COLOIDAL

La observación comparativa del cuadro anterior con los resultados obtenidos con el rojo coloidal (gráfico Nº 8), muestran tal similitud, que lo dicho para aquél se aplica enteramente a éste. De este modo vemos cómo el grupo de pacientes obtuvo 64 por ciento de reacciones positivas en la primera semana y 82 por ciento durante la segunda semana y los enfermos que fallecieron presentaron sus reacciones positivas principalmente durante la primera semana.

COMPORTAMIENTO DE LA PRUEBA DEL TIMOL

Antes de abordar los resultados que aparecen en el gráfico correspondiente (gráfico Nº 9), debemos aclarar que éstos traducen exclusivamente la floculación del timol leída a las veinticuatro horas, ya que por causas ajenas a nuestra voluntad nos vimos imposibilitados de practicar la prueba de la turbidez del timol.

Como pauta general podemos adelantar que los resultados de la floculación del timol fueron pobres. El grupo total de pacientes ofreció floculaciones positivas sólo en el 17 por ciento de los casos en el día 3 y en el 33 por ciento en el día 4, para descender a 5 por ciento en el día 5 y a 6 por ciento en el día 6. A partir de entonces, aparece un lento ascenso en la positividad de las pruebas que se prolonga durante la segunda semana, para alcanzar a 25 por ciento en el día 10, 34 por ciento en el día 12 y 57 por ciento en el décimotercer día.

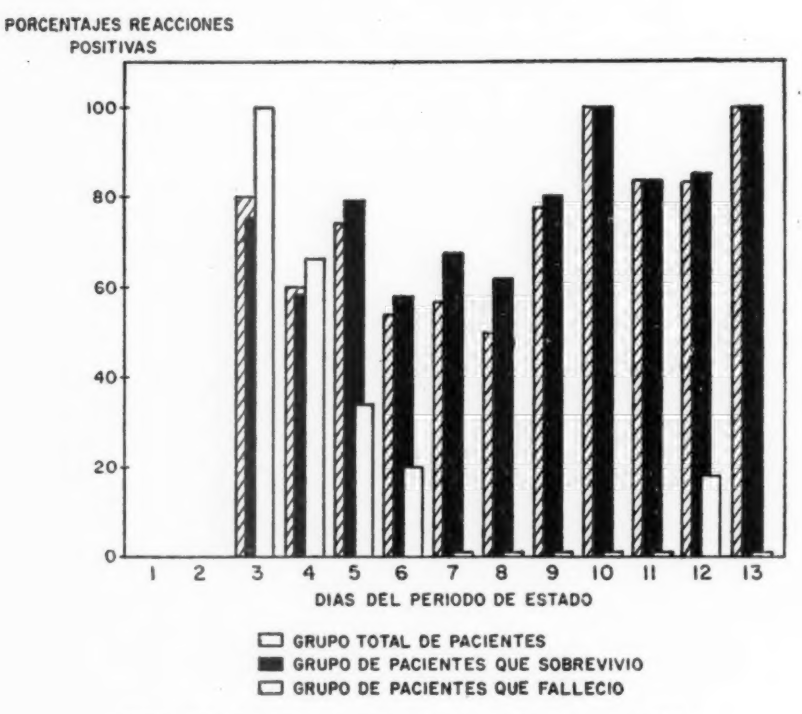


Gráfico N° 7: Comportamiento de la prueba del oro coloidal en los enfermos de fiebre amarilla.

El grupo de pacientes que sobrevivió la enfermedad, prácticamente tuvo sólo reacciones negativas durante los días tercero, cuarto, quinto y sexto. En el día séptimo, sus porcentajes alcanzaron a 13 por ciento y de entonces en adelante, empieza a incrementar lentamente sus valores positivos, siguiendo estrechamente la curva del grupo del total de los pacientes durante los últimos días.

Los enfermos que fallecieron tuvieron sus reacciones de floculación del timol positivas en el 50 por ciento de los casos en el día 3; tanto en el día 4 como en el día 5, los porcentajes alcanzaron a 33 por ciento, para descender a 20 por ciento en el día 6; en el séptimo día las reacciones positivas ascendieron a 33 por ciento de nuevo. A partir del octavo día, puede decirse que ya no hubo reacciones de floculación del timol positivas.

En líneas generales, anotamos que la reacción de floculación del timol fué positiva sólo en el 16 por ciento del total de los enfermos en la primera semana y en el 28 por ciento de ellos, durante la segunda semana. En los enfermos que se recuperaron, los porcentajes de positividad fueron más bajos para la primera semana (4 por ciento) que para la segunda semana (30 por ciento), mientras

que en el grupo de pacientes fallecidos el porcentaje de la primera semana alcanzó a 34 por ciento, para caer durante la segunda semana prácticamente a 0 por ciento.

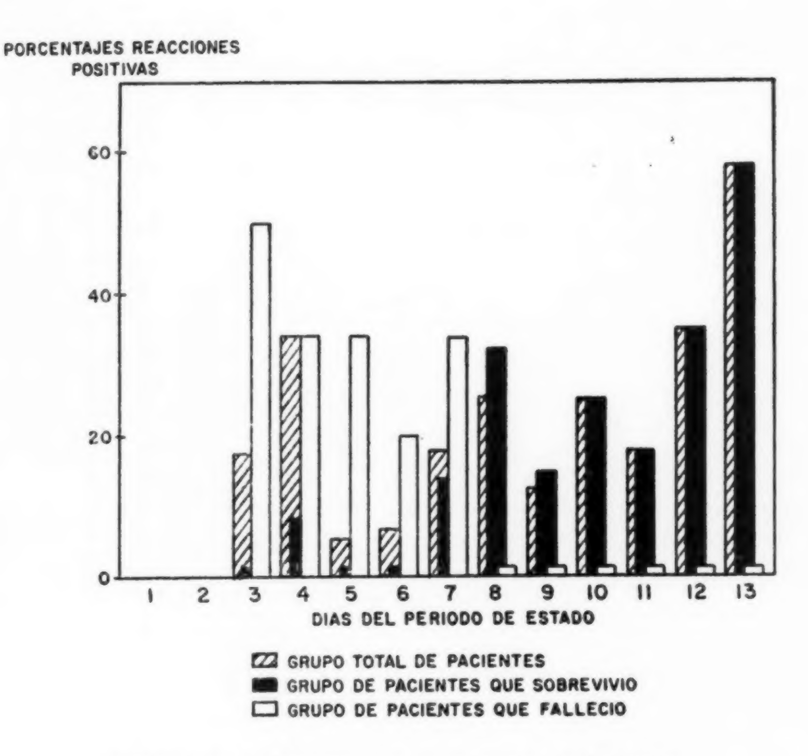


Gráfico Nº 9: Comportamiento de la prueba de floculación del timol en los enfermos de fiebre amarilla.

COMPORTAMIENTO DE LA PRUEBA DEL AGUA BIDESTILADA

Los resultados obtenidos con esta prueba fueron los más bajos de todo el grupo. Así, el grupo total de pacientes tuvo 0 por ciento de reacciones positivas en el día 3, (gráfico Nº 10) y 13 por ciento en el día 4, para disminuir a 9 por ciento en el día 5. En el día 6 las reacciones positivas alcanzaron a 24 por ciento, para disminuir a 11 por ciento en el séptimo día y a 6 por ciento en el octavo, llegando a 0 por ciento en el día 9. Posteriormente los porcentajes tienden a presentar un incremento, con cifras alrededor del 20 por ciento. Estos valores dan un promedio aproximado de 11 por ciento de reacciones positivas en la primera semana y 13 por ciento para la segunda.

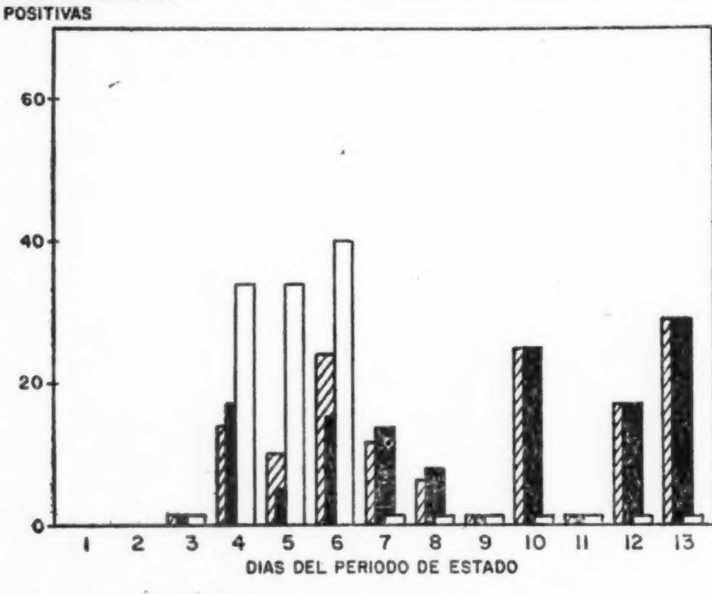


Gráfico Nº 10: Comportamiento de la prueba del agua bidestilada en los enfermos de fiebre amarilla.

El grupo de enfermos que se recuperó presentó valores sensiblemente iguales a los del grupo total de pacientes y las fluctuaciones descritas para aquél son aplicables a éste.

La prueba positiva del agua bidestilada en los enfermos fallecidos apareció en el cuarto día (33 por ciento), porcentaje que se repitió en el quinto día y ascendió hasta 40 por ciento en el sexto; en el día 7 el porcentaje de positividad cayó a 0 por ciento y se mantuvo en este nivel prácticamente por el resto del tiempo, con lo cual las reacciones positivas se hicieron presentes sólo en el curso de la primera semana del período sintomático.

CONCLUSIONES

1). En el grupo total de pacientes de fiebre amarilla, la prueba de cefalina-colesterolcolesterol fué positiva en el 30 por ciento de los enfermos en la primera semana y alrededor del 50 por ciento de ellos en la segunda.

2). En los pacientes fallecidos, el comportamiento de la prueba de cefalina-colesterol fué arbitrario por su poca regularidad.

3). La reacción de oro coloidal fué positiva en el 70 por ciento del total de los enfermos en la primera semana y en el 83 por ciento durante la segunda semana.

4). Los enfermos de fiebre amarilla tuvieron un 64 por ciento de reacciones positivas de rojo coloidal en la primera semana y 82 por ciento de positividad durante la segunda semana del período de estado.

5). En los pacientes fallecidos, las reacciones de oro y rojo coloidales fueron positivas casi sólo en la primera semana.

6). La reacción de floculación del timol fué positva en el 16 por ciento del total de los pacientes de fiebre amarilla durante la primera semana y en el 28 por ciento de ellos en el curso de la segunda semana.

7). Los pacientes que se recuperaron, aunque sus valores de positividad a la floculación del timol fueron más bajos durante la primera semana (4 por ciento), en la segunda semana alcanzaron niveles muy semejantes a los del grupo total (30 por ciento).

8). Al igual que en las pruebas anteriores, en el grupo de enfermos fallecidos la floculación del timol se hizo positiva principalmente en la primera semana.

9). La prueba del agua bidestilada ofreció los más bajos porcentajes de positividad en el grupo total de enfermos: 11 por ciento para la primera semana y 13 por ciento durante la segunda.

10). En el grupo de enfermos que falleció, la prueba del agua bidestilada estuvo positiva en el 21 por ciento de los casos en la primera semana.

11). Como pauta general notamos que las pruebas de floculación en los pacientes de fiebre amarilla, tuvieron tendencia a aparecer predominantemente negativas durante la primera semana del proceso y que conforme fueron transcurriendo los días del período de estado, fueron virando hacia la positividad, aunque sin llegar a alcanzar caracteres notorios desde este punto de vista.

12). Aparentemente no hubo relación estricta entre el resultado de las pruebas de floculación y la evolución clínica de la enfermedad o la intensidad de sus síntomas como lo observamos a su tiempo con los valores de bilirrubinemia directa y total, aunque la mayoría de los enfermos que fallecieron en la primera semana tuvieron sus reacciones de floculación positivas.

RESUMEN

Hemos tenido oportunidad de observar los resultados de laboratorio en poco más de 170 pacientes sospechosos de fiebre amarilla. Su estudio global subsecuente nos ha permitido seleccionar 130 casos de los cuales fallecieron 22, teniendo todos ellos comprobación necrópsica de la enfermedad. Los restantes, aunque poseen las mismas características clínicas e iguales fundamentos para su diagnóstico, carecen de estudio anatomo-patológico.

En todos ellos hemos practicado la determinación de bilirrubinemia directa al minuto y total, colesterolemia total, proteinemia total y las llamadas pruebas de floculación de cefalina-colesterol,, timol, oro y rojo coloidales y agua bidestilada.

Nuestros hallazgos los podemos resumir así:

La ictericia de la fiebre amarilla se caracteriza por ser de aparición precoz en el período sintomático (día 3), de evolución rápidamente progresiva y con un incremento máximo entre el cuarto y sexto días, para desaparecer paulatinamente al final de la segunda semana. Al lograrse las cifras máximas de bilirrubinemia, los porcentajes de la bilirrubina directa al minuto oscilan alrededor del 60 por ciento sobre la bilirrubinemia total.

Los enfermos fallecidos de fiebre amarilla mostraron siempre cifras de bilirrubina considerablemente mayores que los valores de los pacientes que sobrevivieron a la enfermedad. Esta diferencia entre ambos grupos fué tan notoria y guardó siempre tal correspondencia con la evolución clínica, que para nosotros su estudio constituyó un dato de mucha importancia para el pronóstico de cada caso en particular.

Los pacientes fallecidos de fiebre amarilla demostraron desde el tercer día del período de los síntomas, una colesterolemia total disminuída o en los límites mínimos normales, disminución que ignoramos cuándo empieza a producirse. Estos bajos niveles de colesterol total se mantuvieron o acentuaron en los días sucesivos, llegando a estar por debajo del mínimo normal durante el período clínico crítico de la enfermedad (días 5 y 6) y continuaron posteriormente su disminución hasta el fallecimiento del enfermo. En contraste con esto, pudimos llegar a establecer que el colesterol total en el suero de los pacientes que mejoraron estuvo presente en cantidades perfectamente normales durante la primera parte de la enfermedad, para caer hasta bajos niveles durante el período de máxima sintomatología clínica, niveles del todo semejantes a los del grupo de fallecidos. Cubierto este lapso, se produjo entonces una alza brusca hasta recuperar rápidamente sus valores iniciales en el período de la convalescencia.

La determinación de la cantidad total de proteínas del suero de los pacientes de fiebre amarilla mostró cifras normales en el día 3 del período de estado. Entre el día tercero y quinto, todos los enfermos presentaron una disminución semejante en su proteinemia. A partir de entonces, los pacientes que posteriormente fallecieron presentaron un descenso rápido de su proteinemia total, descenso que alcanzó su máxima expresión en el noveno día. En los enfermos que convalescieron también se observó un descenso de su proteinemia total, pero este descenso fué comparativamente menor y retardado en el tiempo, ya que sus valores mínimos se obtuvieron en el día 11. En los días posteriores la proteinemia empezó a recuperar rápidamente sus valores normales.

En general, las llamadas pruebas de floculación en los enfermos de fiebre amarilla tuvieron tendencia a aparecer predominantemente negativas durante la primera semana del proceso. Conforme fueron transcurriendo los días del período de estado fueron virando hacia la positividad, aunque sin llegar a alcanzar caracteres notorios o específicos en sus resultados. Además, no hubo apa-

rentemente una correlación estricta entre el resultado de estas pruebas de floculación y la evolución de la enfermedad o la intensidad de sus síntomas clínicos.

SUMMARY

We have had the opportunity to study the laboratory results in 170 patients with the provissional diagnosis of Yellow Fever. From this study we have selected 130 cases, 22 of which died and the clinical diagnosis was confirmed with autopsy and although the rest never had pathological diagnosis, they had the same clinical picture.

The following laboratory data was obtained in all of them: direct bilirrubin and total, total cholesterol, total serum proteins and the following floculation tests: cephalin-cholesterol, thymol, coloidal red, coloidal gold and bidesteled water.

We might sumarize our findings as follows:

1.—The yellow fever jaundice is characterized by its early appearence in the symptomatic period (third day). It is then rapid and progressive and at its highest between fourth and sixth days, then decreasing slowly and vanishing at the end of the second week. At the highest point of the jaundice the direct bilirrubin was always found to be around 60 per cent of the total. This is the same result that we see in any other hepato-celular jaundice.

Those patients who died always showed much higher levels of bilirrubin than those who survived the disease. This difference was so marked and agreed so well with the clinical course, that we use this study as an very important factor in determining the prognosis of each particular case.

2.—It was found that those patients who died of yellow fever had shown from the third day of their symptoms a decreased total cholesterol or a very low normal. We do not know when it was iniciated. This finding was manteined or even acentuated in the following days and continue to be so until the critical part of the disease (fifth and sixth days) or until death. In the other hand, we found that patients who survived had a normal total cholesterol during the first part of the disease; during the critical part, their cholesterol levels were similar to the other group . At the time of the convalescence we noted a very rapid increase in their cholesterol levels, reaching the originals around the fifteenth day.

3.—The total serum proteins of the yellow fever patients showed normal levels in the third day of the disease. Between the third and the fifth days all the patients showed a relative decrease in their serum proteins. From then on, those patients who died showed a very marked decrease in their levels, reaching the lowest in the ninth day. Those patients who survived also showed a decrease in their protein levels; these figures were relatively less marked and their lowest values were found to be around the eleventh day instead of the ninth.

During the recovery period the serum protein levels rapidly increased to their normal values.

4.—In general, the so-called floculation tests in the yellow fever patients had a tendency to be negative during the first week of the disease. As the disease progress the floculation tests became positive, but they never reached high levels or specificity. We never found a correlation between the floculation tests and the course of the disease of its prognosis.

RIASSUNTO

Abbiamo avuto la possibilitá di osservare i risultati di laboratorio in piú di 170 pazienti sospetti di febbre gialla. Di questi furono selezionati 130 casi dei quali 22 morirono e abbiamo di questi la conferma necroscopica della malattia I casi rimanenti, benché presentassero il medesimo quadro clinico degli antecedenti, per confermarne il diagnostico, non furono studiati anatomopatologicamente.

A tutti gli ammalati si fecero i seguenti esami: bilirubinemia diretta al minuto e totale, colesterolemia totale, proteinemia totale e le prove di flocculazione della cefalina-colesterolo, timolo, oro e rosso colloidale, acqua bidistillata.

I nostri risultati si possono riassumere come segue:

L'itterizia della febbre gialla si manifesta precocemente nel periodo sintomatico (terzo giorno), evoluziona progressivamente in breve tempo toccando il suo apice tra il quarto e il sesto giorno e scompare paulatinamente al termine della seconda settimana. Le cifre massime di bulirubinemia si presentano in questi casi e la percentuale della bilirubina diretta al minuto oscilla intorno al 60 sulla bilirubinemia totale.

I casi deceduti hanno presentato sempre cifre di bilirubinemia superiori ai sopravissuti. Questa differenza fu cosí evidente e parallela con la evoluzione del quadro clinico che per noi fu molto indicativa per il prognostico di ciascun caso.

I pazienti deceduti presentarono in terza giornata una colesterolemia totale diminuita o nei limiti normali, diminuzione che non ci fu possibile determinare quando incomincia. Il livello del colesterolo totale si é sempre mantenuto basso nei giorni seguenti, ed in quinta sesta giornata, periodo critico della malattia, fu inferiore al minimo normale. Il colesterolo continuó a diminuire fino alla morte dei pazienti.

Al contrario nei sopravissuti il colesterolo totale nel siero mantiene il livello normale nei primi giorni, decresce nel periodo di massima sintomatologia clinica come nei casi deceduti, riprendendo peró immediatamente il valore iniziale e continuando cosí durante la convalescenza.

La determinazione delle proteine totali del siero dei nostri pazienti fu normale in terza giornata di malattia. Al contrario fra il terzo ed il quinto giorno tutti i pazienti presentarono la medesina ipoproteinemia totale. A partire da questo periodo i pazienti deceduti presentarono una caduta rapida della proteine totali nel sangue, caduta che toccó il suo vertice inferiore in nona giornata. Anche

gli ammalati che sopravvissero presentarono una caduta della proteinemia, caduta che peró fu comparativamente inferiore a che fu massima in undicesima giornata. Nei giorni seguenti la proteinemia ritornó in breve tempo ai valori normali.

In generale le prove di flocculazione nei nostri ammalati furono prevalentemente negative durante la prima settimana in corso. Conforme passavano i giorni le prove di flocculazione diventavano positive non presentando mai caratteri ben specifici. Inoltre desideriamo manifestare che non abbiamo mai potuto fare una correlazione fra i risultati della prove di flocculazione, la evoluzione della malattia e la intensitá dei sintomi clinici.

BIBLIOGRAFIA

1. Ducci, H.
   1948. *Ictericias y Laboratorio*. 239 pp. Universidad de Chile.

2. Cabello, J., Lobo-Parga, G, Madrid, M. y Silva, S.
   1949. Floculación de las euglobulinas del suero sanguíneo con agua destilada. *Rev. Med. Chile* 77:24-32.

3. Strode, G. K.
   1951. *Yellow Fever*. Prepared by The Institute Health-Division of Rockefeller Foundation. 710 pp., Mc. Graw-Hill Co. New York.

4. Rivers, T. M.
   1952. *Viral and Rickettsial infections of man*. Ed. II, 719 pp. Lippincott Co. Philadelphia, Pa.



Rev. Biol. Trop. 1(2):173-195. 1953

Estudios sobre la sensibilidad cutánea en la leishmaniosis tegumentaria en Costa Rica

por

C. A. Echandi *

(Recibido para su publicación el 23 de noviembre de 1953)

Siendo la leishmaniosis tegumentaria americana una enfermedad relativamente frecuente en nuestro medio, se nos presentó la oportunidad de practicar la intradermo-reacción de Montenegro, como método para el estudio de la sensibilidad cutánea en nuestros casos de leishmaniosis.

La intradermo-reacción de Montenegro es una reacción biológica de naturaleza alérgica determinada por la sensibilización específica producida por la *Leishmania brasiliensis* en el organismo suceptible y desencadenada al contacto posterior del mismo antígeno o de antígenos similares (*Leishmania donovani, L. tropica* y *L. enriettii*) ya que es una reacción de grupo (19) (20).

Tuvimos la oportunidad de practicar la prueba cutánea, no sólo con el antígeno de *Leishmania brasiliensis,* sino también con antígeno preparado con cultivos de *Leishmania enriettii* procedentes del Laboratorio de Protozoología del Instituto Oswaldo Cruz.

Presentamos el resultado de las observaciones y experiencias que durante los años de 1950 a 1952 llevamos a cabo en el Laboratorio Bacteriológico del Hospital San Juan de Dios.

MATERIAL Y METODOS

Nuestras experiencias fueron llevadas a cabo en pacientes internados en los diversos pabellones del Hospital San Juan de Dios y en un menor número de pacientes de la consulta externa del mismo Hospital.

* Laboratorio Bacteriológico del Hospital San Juan de Dios.

La encuesta epidemiológica llevada a cabo en la región de Moravia de Chirripó (Provincia de Cartago), abarcó a la mayoría de los trabajadores y sus familias que habitan las fincas de "Moravia", "Pacuare" y "Grano de Oro".

En la preparación de los antígenos con que llevamos a cabo nuestras experiencias, seguimos la técnica propuesta por CORREA (8) pero utilizando una concentración final de 2 millones de leptómonas por centímetro cúbico, como lo recomienda PESSÔA & BARRETTO (24).

Preparamos dos antígenos. Uno con una cepa de *Leishmania brasiliensis* (cepa CM) aislada por nosotros y otro con la cepa de *L. enriettii*, traída de Brasil por el Prof. Trejos Willis.

Los cultivos los realizamos en medio de Rugai (30), en el cual se obtiene crecimiento abundante, óptimo para la preparación del antígeno.

Realizamos la prueba intradérmica en la cara anterior del antebrazo, aproximadamente 6 cm debajo de la línea de flexión del mismo. Para la inoculación del antígeno utilizamos jeringas hipodérmicas de 1 cc graduadas en décimas y provistas de aguja corta calibre 25. El inóculo de un décimo de centímetro cúbico, contenía más o menos 200.000 leptómonas.

La lectura de los resultados la hicimos al cabo de cuarenta y ocho horas. Para señalar la intensidad de las reacciones seguimos el siguiente criterio:

Induración de menos de 0,5 cm	... ...	negativa
Induración de 0,5 hasta 0,9 cm.	... ...	positiva +
Induración de 2,0 o más	... ...	positiva +++
Induración de 1,0 hasta 1,9 cm	... ...	positiva ++

La designación positiva ++++ la aplicamos a todas aquellas reacciones que presentaban al cabo de cuarenta y ocho horas una zona de necrosis o vesiculación, no tomando en cuenta en estos casos el diámetro de la induración.

Al comenzar nuestras experiencias practicamos la intradermo-reacción en un grupo de trece personas con padecimientos de la piel de otra etiología. En ninguno de estos casos obtuvimos una respuesta alérgica a la inoculación de ambos antígenos.

COMPARACION DE LA ESTRUCTURA ANTIGENETICA DE *LEISHMANIA ENRIETTII Y L. BRASILIENSIS* CON RELACION A LA SENSIBILIDAD CUTANEA

Las experiencias llevadas a cabo para diferenciar las diversas especies del género *Leishmania* ROSS, 1903 mediante pruebas serológicas, han dado resultados poco constantes y ninguno de los métodos utilizados con el fin de resolver el problema ha recibido confirmación unánime de parte de los investigadores que han tomado en sus manos dicho estudio.

DA CUNHA (11) llega a la conclusión de que las especies del género *Leishmania* que parasitan al hombre presentan, cuando están recientemente aisladas idéntica constitución antigenética, poseyendo únicamente un mismo antígeno común. Este antígeno sufre modificaciones, como consecuencia del mantenimiento de las cepas en cultivos, que consisten en el aparecimiento de antígenos secundarios cuya naturaleza no depende de la especie a que pertenecen.

La opinión prevaleciente en la actualidad es que desde el punto de vista morfológico tampoco se puede hacer una distinción entre las leishmanias que parasitan al hombre, de manera que la identificación de las mismas se hace de acuerdo con sus manifestaciones clínicas.

Por otra parte, la hipersensibilidad desarrollada después de la infección por cualquier especie del género *Leishmania* se revela a través de una cutáneo-reacción con cualquier otra especie del mismo género (19) (20) (28).

MUNIZ & MEDINA (20), al estudiar el comportamiento inmunológico de la *Leishmania enriettii,* observan que la comunidad antigénica, ya advertida entre *Leishmania donovani, L. brasiliensis* y *L. tropica*, parece abarcar también la especie que parasita los cobayos. Al referirse al comportamiento inmunológico de esta nueva especie con relación a la sensibilidad cutánea señalan que las intradermo-reacciones practicadas en los casos de leishmaniosis tegumentaria americana fueron positivas tanto para el antígeno homólogo como también para el antígeno de *L. enriettii.* Las reacciones por ellos observadas fueron ligeramente más intensas para el antígeno de *L. brasiliensis.*

Posteriormente ROTBERG (28), estudiando la reactividad cutánea para los antígenos de *Leishmania brasiliensis, L. enrietti* y *Schizotrypanum cruzi* en los casos de leishmaniosis tegumentaria, encuentra que la intensidad de la reacción con el antígeno de *L. enriettii* ocupa un lugar intermedio entre las reacciones obtenidas con los otros dos antígenos, y que la reactividad cutánea, en relación a los antígenos de leishmanias, se manifestó en menor grado con el antígeno de *Leishmania enriettii.*

En base a las observaciones de MUNIZ & MEDINA (20), fué que incluímos el antígeno de *L. enriettii* en nuestras experiencias sobre la reactividad cutánea en los casos de leishmaniosis tegumentaria en Costa Rica.

Realizamos la intradermo-reacción de Montenegro utilizando ambos antígenos, con el objeto de confirmar los resultados obtenidos por los autores antes mencionados, en 158 personas con úlceras leishmaniósicas en diversos estados de evolución y en individuos provenientes de zonas endémicas que presentaban cicatrices atróficas en la piel.

La reactividad cutánea se manifestó sensiblemente igual para ambos antígenos ya que el 99 por ciento de los casos en los que obtuvimos intradermoreacción positiva con el antígeno de *Leishmania brasiliensis,* reaccionaron con el antígeno de *L. enriettii.*

El comportamiento de cada uno de los antígenos utilizados, de acuerdo con la intensidad de la respuesta alérgica es el que vemos en el cuadro Nº 1:

CUADRO Nº 1

Intensidad de la respuesta alérgica para los antígenos de Leishmania enriettii *y* L. brasiliensis.

Resultado	*Leishmania enriettii*		*Leishmania brasiliensis*	
	Número	%	Número	%
Negativo	2	1,3	1	0,6
+	103	65,2	59	37,3
++	41	25,9	77	48,7
+++	4	2,5	6	3,8
++++	8	5,1	15	9,6

Como puede apreciarse, obtuvimos dos intradermo-reacciones negativas con el antígeno de *Leishmania enriettii* y solamente una con el antígeno de *L. brasiliensis*. En el 65,2 por ciento de los casos observamos reacciones de una cruz con *L. enriettii* lo que parece indicar que este tipo de reacciones se presentan con mayor frecuencia cuando se usa este antígeno. Por el contrario, para el antígeno de *L. brasiliensis* las reacciones más frecuentes son las de dos cruces, observadas en el 48,7 por ciento de los casos. Las reacciones de tres cruces fueron observadas en un número relativamente pequeño de casos.

La intensidad de la respuesta alérgica fué igual para ambos antígenos en 97 de los 158 casos (Cuadro Nº 2):

CUADRO Nº 2

Casos en los cuales la respuesta alérgica fué igual para ambos antígenos

Resultado	Número	%
+	56	58
++	31	32
+++	2	2
++++	8	8

Obtuvimos una respuesta mayor para el antígeno de *Leishmania brasiliensis* en 59 casos. Las diferencias anotadas solamente excedieron de una cruz en cinco

casos que, habiendo reaccionado con intensidad de dos cruces para *Leishmania enriettii,* presentaron necrosis en la región inoculada con *L. brasiliensis* (Cuadro Nº 3):

CUADRO Nº 3

Casos en los cuales la respuesta fué mayor para el antígeno de Leishmania brasiliensis

Antígeno de *L. enriettii*		Antígeno de *L. brasiliensis*			
Número	Resultado	+	++	+++	++++
2	Negativo	2	—	—	—
46	+	—	46	—	—
9	++	—	—	4	5
2	+++	—	—	—	2

Solamente en dos casos la respuesta alérgica fué mayor para el antígeno de *Leishmania enriettii* siendo que en uno de ellos fué negativa para el antígeno de *L. brasiliensis.*

Todos los pacientes experimentaron, al cabo de cuarenta y ocho horas, intenso prurito en la región inoculada con el antígeno de *Leishmania brasiliensis.* Esta reacción local, ya observada por DA CUNHA (10), siempre fué menor, y en algunos no se presentó del todo en la región donde se inoculó el antígeno de *Leishmania enriettii.*

PRECOCIDAD Y DURACION DE LA SENSIBILIDAD CUTANEA

La precocidad con que aparece la reactividad cutánea en los casos iniciales de una enfermedad, es uno de los factores que hacen práctica, como método de diagnóstico, a las reacciones biológicas que la ponen de manifiesto.

Las experiencias realizadas por PESSÔA & PESTANA (26) con el objeto de determinar la precocidad de la intradermo-reacción en los casos de Leishmaniosis tegumentaria americana, les permiten establecer, como regla general, que la Intradermo-reacción de Montenegro es negativa o débilmente positiva en los casos iniciales de la enfermedad.

MAYER & PIFANO (16), al referirse a las experiencias hechas por Olsen, dicen que en los casos recientes de leismaniosis tegumentaria, el número de anticuerpos específicos es insuficiente para obtener una respuesta alérgica, motivo por el cual el resultado de la prueba cutánea es incierto.

En nuestro medio hospitalario, es difícil determinar la precocidad con que se manifiestan las reacciones positivas, ya que los casos observados con una evolución menor de un mes son relativamente pocos.

En veinte pacientes en los que pudimos determinar aproximadamente la evolución de la enfermedad (Cuadro Nº 4), encontramos dos que presentaron intradermo-reacción negativa.

CUADRO Nº 4

Intradermo-reacción de Montenegro en casos iniciales de la enfermedad

Resultado	EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD		
	8 días	15 días	30 días
Positivo	1	4	13
Negativo	—	—	2

La intensidad de la reacción fué de una cruz en el único caso observado con una evolución de ocho días. En los casos en los cuales las lesiones databan de 15 días obtuvimos tres reacciones de dos cruces y una de una cruz. Aquellos pacientes que presentaron una intradermo-reacción negativa, reaccionaron positivamente al repetir la prueba cutánea días después. El resumen de estos dos casos es el siguiente:

Paciente C. G.—Hace aproximadamente un mes que estuvo en la región de Línea Vieja, lugar en donde la enfermedad es endémica. Presenta úlceras características en los brazos y piernas; positivas, al examen directo por leishmanias. La intradermo-reacción fué negativa (induración de 0,3 cm de diámetro). Un mes después la prueba cutánea fué positiva (induración de 0,6 cm de diámetro).

Paciente A. G.—Presenta una úlcera en la pierna que data aproximadamente de un mes. El examen directo fué positivo por leishmanias. La intradermo-reacción fué negativa, no habiéndose observado del todo induración. La prueba cutánea practicada mes y medio después fué positiva (induración de 1 cm de diámetro).

En resumen tenemos que la intradermo-reacción fué positiva en el 89 por ciento de los casos en los cuales la evolución de la enfermedad era entre ocho y treinta días.

Con el fin de determinar cuánto tiempo después de adquirida la infección, la prueba cutánea era positiva, DOSTROVSKY & SAGHER (13) inocularon artificialmente tres voluntarios con *Leishmania tropica*. En dos de ellos, la intradermo-reacción fué positiva al segundo día después de la inoculación, mientras que en el tercero, no fué sino hasta cinco semanas después que la intradermo-reacción fué francamente positiva.

TREJOS & ECHANDI (34) se auto-inoculan una suspensión de leptómonas con el objeto de comprobar el poder patógeno de los cultivos de *Leishmania brasiliensis*. Veinticinco días después de la inoculación, la prueba cutánea practicada con el antígeno homólogo fué positiva para A. T. W. y negativa para C. A. E.; A. T. W. presentó, además, aumento en el tamaño de los ganglios de la región crural vecina al lugar en donde se realizó la inoculación experimental.

La intradermo-reacción fué repetida en C. A. E., 17 y 24 días después, dando siempre resultado negativo. Cuatro meses después de la inoculación el resultado de la prueba intradérmica fué positivo (induración de 0,7 cm de diámetro).

Mientras que en A. T. W. la intradermo-reacción fué positiva doce días después de la aparición de una pequeña pústula, en C. A. E. la respuesta alérgica se manifestó a los tres meses después del aparecimiento de los primeros síntomas. La mejor explicación en cuanto a la diferencia en la reactividad cutánea es la de que aquellas personas (A. T. W.) en las cuales por naturaleza se presentan fenómenos de tipo alérgico reaccionarán con mayor rapidez a la prueba cutánea. Se puede admitir que la precocidad de la intradermo-reacción está ligada principalmente al terreno alérgico en el cual se implanta el antígeno, y es independiente del período de evolución de las lesiones.

Cualquiera que sea la rapidez con que se desarrolla la hipersensibilidad en los casos de leishmaniosis, ésta se mantiene por toda la vida del paciente. Así, los individuos, una vez curados siguen reaccionando positivamente a la inoculación del antígeno.

Dicen PESSÔA & PESTANA (26) al referirse a la reactividad cutánea en los casos clínicamente curados:

"Como regla general, se puede decir que la alergia permanece durante toda la vida del paciente, permitiendo así un diagnóstico retrospectivo de la enfermedad en casi 100 por ciento de los casos".

En cincuenta personas que presentaban cicatrices atróficas en la piel, características de leishmaniosis y en los cuales no existían lesiones mucosas, obtuvimos reacciones desde una hasta cuatro cruces (Cuadro Nº 5). En tres pacientes, que manifestaron haber padecido la enfermedad hacía más de cuarenta años, encontramos reacciones de dos, tres y cuatro cruces, lo que parece indicar que la intensidad en la reactividad cutánea no disminuye de acuerdo con el tiempo transcurrido después de la curación de las lesiones.

La importancia de estas observaciones es la de que si bien es cierto que una intradermo-reacción negativa excluye en la gran mayoría de los casos a la *Leishmania brasiliensis* como agente del proceso patológico en estudio, también lo es que una intradermo-reacción positiva no siempre indica que dicho proceso sea una leishmaniosis tegumentaria. Por ejemplo, en un individuo que presente úlceras en la piel o lesiones mucosas, y cicatrices atróficas como consecuencia de una leishmaniosis anterior, únicamente el hallazgo microscópico de las leshmanias puede asegurar el diagnóstico, ya que la positividad de la intradermo-reac-

ción corre por cuenta del estado alérgico adquirido durante la primera infección y en modo alguno se puede tomar como referencia del nuevo proceso que bien puede ser de otra etiología.

CUADRO Nº 5

Intensidad de la respuesta alérgica en los individuos clínicamente curados

Resultado	Número	%
+	15	30
++	24	48
+++	3	6
++++	8	16

INTRADERMO-REACCION DE MONTENEGRO CON RELACION A LESIONES CUTANEAS Y CUTANEO-MUCOSAS

Según PESSÔA & PESTANA (26), el mayor porcentaje de reacciones fuertemente positivas corresponde a pacientes con lesiones cutáneo-mucosas. Aún cuando BUSS (4) dice que no consigue observar conexión entre la intensidad de la reacción y la evolución de la enfermedad, PESSÔA & PESTANA afirman que las reacciones fuertemente positivas (+++ y ++++) se observan como regla general en los casos antiguos y en aquéllos que presentan compromiso de las mucosas. El hecho de que aquellos pacientes con lesiones cutáneo-mucosas reaccionen con mayor intensidad a la inoculación del antígeno se debe a la mayor sensibilización que adquieren, como consecuencia de un período de evolución más prolongado de las lesiones.

En Costa Rica, PEÑA CHAVARRÍA (21) señala que la severidad de las lesiones mucosas es mucho menor que la que se observa en América del Sur. Dice el autor que clínicamente la leishmaniosis costarricense puede considerarse como el eslabón intermediario entre las formas banales de Oriente y las formas destructivas tenebrantes que presenta a veces la leishmaniosis tegumentaria en América del Sur. Esta evolución particular de las lesiones mucosas contribuye a que nuestros pacientes permanezcan por más tiempo con las lesiones activas ya que en muchos de los casos éstas pasa desapercibidas.

Practicamos la intradermo-reacción en 71 pacientes que presentaban lesiones únicamente cutáneas y en 32 pacientes con lesiones cutáneo mucosas (Cuadro Nº 6).

De 24 personas que reaccionaron fuertemente a la intradermo-reacción, 14 presentaban lesiones cutáneo-mucosas. Estos datos están de acuerdo con las obser-

vaciones de PESSÔA & PESTANA (26) quienes encontraron que de 67 pacientes con intradermo-reacción fuertemente positiva 38 presentaban lesiones mucosas (Cuadro Nº 7).

CUADRO Nº 6

Intensidad de la intradermo-reacción de Montenegro con relación a lesiones cutáneas y cutáneo-mucosas

Resultado	CUTANEAS		CUTANEO-MUCOSAS	
	Número	%	Número	%
Negativo	3	4	—	0
+	23	32	6	19
++	35	50	12	37
+++	—	0	6	19
++++	10	14	8	25

En resumen, tenemos que más del cincuenta por ciento de las reacciones fuertemente positivas corresponden a casos en los cuales hay lesiones mucosas, por cuyo motivo se debe sospechar su existencia cuando la reactividad cutánea se manifiesta con una intensidad mayor de dos cruces.

Hay que tener presente que también se observan reacciones de una y dos cruces en casos con lesiones cutáneo-mucosas, aún cuando este tipo de reacciones son más frecuentes en los casos con lesiones únicamente cutáneas (Cuadro Nº 8):

CUADRO Nº 7

Intradermo-reacciones positivas (+++ y ++++) con relación a la presencia de lesiones cutáneas y cutáneo-mucosas

TIPO CLINICO	Datos nuestros		Datos de Pessoa *et al.*	
Lesiones cutáneas	10	29	42 %	43,3 %
Lesiones cutáneo-mucosas ...	14	38	58 %	56,7 %

CUADRO Nº 8

Intradermo-reacciones positivas (+ y ++) con relación a la presencia de lesiones cutáneas y cutáneo-mucosas

TIPO CLINICO	Número	%
Lesión cutánea	58	76
Lesión cutáneo-mucosa	18	24

ESPECIFICIDAD Y SENSIBILIDAD DE LA INTRADERMO-REACCION DE MONTENEGRO. CAUSAS DE FALSAS REACCIONES NEGATIVAS

ESPECIFICIDAD

Las experiencias llevadas a cabo sobre la especificidad de la intradermo-reacción de Montenegro son numerosas y los autores que han tomado en sus manos dicho estudio parecen estar de acuerdo en que la reacción intradérmica es positiva solamente en los casos de leishmaniosis tegumentaria. Los resultados discordantes obtenidos en un pequeño número de pacientes con tuberculosis ganglionar no han sido confirmados hasta el momento.

Vamos a referirnos a los trabajos realizados por otros autores sobre el comportamiento de la intradermo-reacción en diversas enfermedades no producidas por leishmanias. En primer lugar hemos creído conveniente enfocar los estudios que sobre el tema se han realizado en la enfermedad de Chagas. Dos han sido los motivos por los cuales trataremos preferentemente el comportamiento de la reacción cutánea en esta protozoosis. El primero, que no ha escapado al criterio de quienes lo realizaron, es la estrecha afinidad biológica entre *Schizotrypanum cruzi* y *Leishmania brasiliensis* y el segundo, es que dicha tripanosomiasis ha dejado de ser una enfermedad exótica en nuestro medio, como lo indican los trabajos de CÉSPEDES (6) en 1947 y ZELEDÓN (35) en 1952.

a) *Intradermo-reacción de Montenegro en la enfermedad de Chagas.*

MORALES & MOLINA, citados por MAYER & PIFANO (17) realizaron la la prueba cruzada con "leishmanin" en seis pacientes con enfermedad de Chagas. Todos ellos desarrollaron después de 24 horas pequeños nódulos no característicos, sin reacción inflamatoria, que desaparecieron a las cuarenta y ocho horas.

Posteriormente, PESSÔA y CARDOSO (25) ensayan la intradermo-reacción en pacientes con enfermedad de Chagas y en animales sensibilizados por la inoculación de *S. cruzi*. En los tres pacientes con tripanosomiasis americana y en los doce animales sensibilizados, la intradermo-reacción practicada con antígeno de *L. brasiliensis* fué negativa.

b) *Intradermo-reacción de Montenegro en la lepra.*

ARANTES (1) realizó la prueba cutánea en 142 casos de lepra, llegando a las siguientes conclusiones:

"I.—La intradermo-reacción de Montenegro da siempre resultado negativo (100 por ciento) en los casos de lepra, sin historia anterior de leishmaniosis.

II.—En enfermos de lepra que tuvieron probablemente leishmaniosis hace más de 20 años, la intradermo-reacción de Montenegro fué fuertemente positiva".

MERCADAL PEYRÍ (18) confirma las observaciones de Arantes al no encontrar reactividad cutánea, al antígeno de leishmanias, en los casos de lepra tuberculoide.

c) *Intradermo-reacción de Montenegro en la tuberculosis.*

CORRÉA (7) estudia el comportamiento de la intradermo-reacción de Montenegro en pacientes con tuberculosis. Divide los pacientes en dos grupos. El primero constituído por enfermos con tuberculosis pulmonar sin reacción ganglionar aparente y el segundo grupo constituído por pacientes con lesiones ganglionares. Ninguno de los casos del primer grupo reaccionó positivamente a la intradermo-reacción practicada, pero todos los pacientes del segundo grupo (12 en total) reaccionaron tanto al antígeno de leishmanias, como también al antígeno de Frei.

Posteriormente ROTBERG (29) hace resaltar el hecho de que la intradermoreacción practicada en tres pacientes con tuberculosis ganglionar fué negativa en todas sus lecturas.

En enfermedades de la piel de otra etiología, DOSTROVSKY (12) investigó el comportamiento de la intradermo-reacción utilizando antígenos preparados con *Leishmania tropica.* En 70 pacientes obtuvo únicamente 7 reacciones positivas, cuya intensidad en ninguno de los casos fué mayor de una cruz.

BATTISTINI & HERRER (2), en cinco pacientes con enfermedades de la piel de etiología no determinada obtienen dos resultados positivos. Estos dos casos fueron tratados con éxito con tártaro emético, lo que indica la etiología leshmaniósica de la enfermedad y habla en favor de la especificidad de la intradermo-reacción.

ROTBERG (29) en 29 personas sin leishmaniosis evidente ni procedentes de zonas en donde la enfermedad es endémica, entre los que se encontraban casos de sífilis (reciente y tardía), blastomicosis, micetoma, úlceras simples de la pierna, granuloma venéreo y tuberculosis ganglionar, obtuvo siempre resultado negativo.

BATTISTINI & HERRER (2) sobre 57 personas que padecían de enfermedades diversas, sin historia de leishmaniosis, así como en 7 individuos sanos que utilizaron como controles, no obtuvieron reacciones positivas.

LOPES & LAENDER (15) en 17 controles, entre los cuales se encontraban cinco pacientes con pián, obtienen invariablemente resultado negativo.

CROSTI & RIGGIO (9) sobre 104 personas afectadas de otras enfermedades obtienen únicamente cuatro resultados positivos. En pacientes con leishmaniosis

visceral y malaria, la intradermo-reacción con antígeno de *Leishmania tropica* fué siempre negativa.

ROSENFELD (27) señala que la prueba cutánea practicada con antígeno de *L. brasiliensis* es negativa en los casos de leishmaniosis visceral.

MERCADAL PEYRÍ (18) en 10 personas normales obtiene siempre resultados negativos, mientras que en 12 pacientes con lupus dos reaccionaron al antígeno de *L. brasiliensis.*

Al referirnos a los controles en la parte correspondiente a material y métodos, mencionamos que en trece personas con padecimientos de la piel, en las cuales practicamos la intradermo-reacción de Montenegro, no obtuvimos resultados positivos. No incluímos en esa oportunidad los resultados que obtuvimos en la encuesta epidemiológica llevada a cabo en la región de Moravia de Chirripó, por tratarse de personas que habitan una zona en donde la leishmaniosis es endémica y en la cual el índice alérgico alcanza cifras tan elevadas como 37.74 por ciento. En dicha encuesta encontramos, sobre 131 personas sin evidencia de tener o de haber podecido la enfermedad, tres (2.2 %) que reaccionaron positivamente al antígeno de *Leishmania brasiliensis.* En ninguno de estos casos la intensidad de la respuesta alérgica fué mayor de una cruz.

PESSÔA (23) al estudiar por medio del índice alérgico la diseminación de la leishmaniosis en las zonas rurales del Estado de Sáo Paulo, encontró 16 resultados positivos, en más de tres mil reacciones practicadas en personas que minuciosamente examinadas no revelaron infección por leishmania. Dice el autor que la explicación de tal hecho se debe a formas abortivas de la enfermedad que no dejan vestigios en la piel, pero que son suficientes para tornar alérgicos a los pacientes.

Recordemos finalmente que los pacientes con leishmaniosis tegumentaria americana reaccionan a la inoculación de leptómonas de *Leishmania brasiliensis, L. tropica, L. donovani* y *L. enriettii.* Es ésta, por consiguiente, una reacción de grupo (19) (20) (29).

SENSIBILIDAD

La sensibilidad de la intradermo-reacción de Montenegro en los casos de leishmaniosos tegumentaria alcanza cifras elevadas. MONTENEGRO (19) obtiene reacciones positivas en el 86.4 por ciento de los casos.

SALLES GOMES (32) en 120 pacientes con diagnóstico clínico de leishmaniosis obtiene 117 reacciones nítidamente positivas (97,5 %). En un grupo de pacientes en los cuales confirma el diagnóstico por el hallazgo microscópico de los parásitos y por cultivos, encuentra 100 por ciento de positividad de la prueba cutánea.

ROTBERG (29) dice que: "...la gran mayoría de los casos (92.7 %) presentaron a la concentración de 10^7 leptómonas por cc reacciones papulosos precoces a las 48 - 72 horas, bien definidas, inflamatorias...".

CERRUTI (5) en 25 casos de leishmaniosis tegumentaria americana encuentra 100 por ciento de positividad.

Las experiencias llevadas a cabo en el botón de Oriente, han dado resultados muy similares a los obtenidos en la leishmaniosis tegumentaria americana.

En un total de 71 casos comprobados clínicamente por el aspecto de las lesiones, procedencia del paciente y mejora inmediata con la terapéutica apropiada, 30 de los cuales tenía leishmanias al examen microscópico, obtuvimos 68 reacciones positivas, lo que da un sensibilidad del 96 por ciento, muy similar a la encontrada por los autores brasileños. Dos de los tres casos que presentaron una intradermo-reacción negativa fueron ya mencionados en el capítulo correspondiente a la precocidad de la intradermo-reacción, el otro caso fué el de una niñita (E. M.) de un año de edad, en la cual no pudimos precisar con exactitud el período de evolución de la enfermedad (posiblemente de seis a nueve meses). En este caso, la falta de reactividad cutánea bien puede explicarse como consecuencia del estado de desnutrición en que ingresó esta niñita al Hospital.

CAUSAS DE LAS FALSAS REACCIONES NEGATIVAS

No hemos encontrado en la literatura consultada referencias a factores que puedan alterar la positividad de la intradermo-reacción en los casos comprobados de leishmaniosis. SAGHER (31) estudia un caso en el cual la enfermedad data de tres años y la intradermo-reacción es negativa. Como en los casos de botón de Oriente la regresión más o menos rápida de las lesiones es la regla, supone el autor que el curso clínico peculiar de la lesión va paralelo al nivel alérgico bajo del paciente y no es sino hasta que aumentan los anticuerpos durante el proceso de mejoría, que cambian también las condiciones alérgicas del mismo.

ARANTES (1) observa un caso de leishmaniosis con lesiones activas en el dorso de ambas manos y pequeñas úlceras en la cara, en el cual la intradermoreacción es negativa. Dice el autor que este resultado negativo puede ser explicado por un estado particular de anergia.

Siendo la intradermo-reacción de Montenegro una reacción de naturaleza alérgica, similar bajo este punto de vista a la tuberculina, y no encontrando referencias sobre las causas determinantes de anergia en la leishmaniosis tegumentaria, pensamos en la posibilidad de relacionar aquellos factores que afectan la positividad de la tuberculina, con la falta de reactividad cutánea en algunos casos comprobados de leishmaniosis.

KOLMER & TUFT (14) dicen que en un pequeño número de pacientes con tuberculosis aguda, fulminante, o bien durante los últimos estados de la enfermedad, se obtienen reacciones negativas debido a que la piel se ha desensibilizado y es incapaz de reaccionar.

Bajo tales condiciones se dice que la piel se torna anérgica. Reacciones negativas se obtienen además en individuos que están en un estado incipiente de la enfermedad o bien en aquéllos mal nutridos, en personas que padecen o con-

valescen de sarampión, rubeola, difteria, tosferina, pneumonía, fiebre tifoidea y escarlatina. También se pueden obtener reacciones negativas posiblemente durante el embarazo, durante la menstruación, en el curso de inmunización contra tifoidea o bien después de la anestesia.

En el transcurso de nuestras experiencias, tuvimos oportunidad de observar tres casos provenientes de zonas endémicas, en los cuales había perforación del *septum* nasal y cicatrices en la piel. En todos la intradermo-reacción de Montenegro fué negativa. Posteriormente repetimos la prueba cutánea en dos de ellos y obtuvimos resultado positivo (Cuadro Nº 9). Estos pacientes presentaban en común el estar con sarampión.

En los dos casos en los cuales nos fué posible repetir la prueba cutánea, ésta fué positiva 10 días después de haber desaparecido la fiebre. En uno de ellos (M. C. A. F.), en el cual repetimos la intradermo-reacción seis días después, la reactividad cutánea aumentó en intensidad.

Pensamos pues en la posibilidad de que este comportamiento particular en la manera de reaccionar de estos pacientes fuera consecuencia del estado anérgico, condicionado por el padecimiento actual, ya que se mantiene en el transcurso de la enfermedad y desaparece gradualmente durante la convalescencia, lo que se traduce por un aumento progresivo en la intensidad de la reactividad cutánea.

Si bien es cierto que el número de casos estudiados es relativamente pequeño para asegurar que todas las enfermedades a virus son determinantes de estados anérgicos, creemos de importancia señalar que durante la encuesta llevada a cabo en Moravia de Chirripó, obtuvimos tres intradermo-reacciones negativas en niños con historia de leishmaniosis. Dos de ellos padecían de varicela y el otro convalescía de parotiditis epidémica.

Durante la epidemia de fiebre amarilla de 1951, observamos 10 casos con historia de leishmaniosis (cicatrices y procedencia) de los cuales seis presentaron intradermo-reacción negativa (Cuadro Nº 10). Los cuatro pacientes restantes, en los cuales la prueba cutánea fué positiva, ya habían pasado el período febril de la enfermedad.

En ninguno de los pacientes con intradermo-reacción negativa tuvimos oportunidad de repetir la prueba cutánea.

CUADRO Nº 9

Casos de sarampión con historia de leishmaniosis

Nombre	Comienzo de sarampión	I. R. M. negativa	I. R. M. positiva
F. G. C.	30–Mar. 1951	6–Abr. y 11–Abr.	———
A. A. V.	27–Mar. 1951	3–Abr.	12–Abr.
M. C. A. F.	21–Ago. 1951	1–Sep.	6 y 12 Sep.

CUADRO Nº 10

Casos de fiebre amarilla con historia de leishmaniosis

Nombre	Comienzo de F. A.	I. R. M.	En período de estado
P. M. S.	9 Sep. 1951	negativo el 18 Sep.	SI
J. J. Ch.	8 Ago. 1951	positivo el 25 Ago.	NO
R. A. F.	18 Ago. 1951	negativo el 25 Ago.	SI
M. J. M.	2 Sep. 1951	negativo el 8 Sep.	SI
A. E. B.	24 Ago. 1951	positivo el 2 Sep.	NO
W. H. H.	27 Ago. 1951	negativo el 2 Sep.	SI
J. V. V.	1 Sep. 1951	positivo el 8 Sep.	NO
A. A. P.	2 Sep. 1951	negativo el 8 Sep.	SI
R. B. H.	3 Oct. 1951	negativo el 14 Oct.	SI
C. C. C.	7 Oct. 1951	positivo el 14 Oct.	NO

INTRADERMO-REACCION DE MONTENEGRO COMO METODO PARA DETERMINAR LA EDAD DE LOS FOCOS LEISMANIOSICOS

La intradermo-reacción de Montenegro proporciona un método eficaz para investigaciones de orden epidemiológico en las regiones en donde la leishmaniosis constituye una enfermedad de carácter endémico.

El índice alérgico, o sea el porcentaje de personas que presenten una intradermo-reacción positiva, nos dará no solamente idea de los casos clínicamente curados sino también de los casos activos de la enfermedad, ya que es posible separar los pacientes con lesiones evolutivas que no presenten historia anterior de leishmaniosis. Este último grupo está constituído por aquellos pacientes que presentan úlceras parasitológicamente positivas por leishmanias.

Todos aquellos pacientes con intradermo-reacción de Montenegro positiva, con o sin lesiones evolutivas, pero con historia de leishmaniosis, nos indican la existencia anterior de la enfermedad en esa región, mientras que aquéllos con intradermo-reacción de Montenegro positiva que presentan úlceras evolutivas y sin cicatrices antiguos de leishmaniosis vienen a manifestarnos la existencia actual del padecimiento. Este último grupo de personas permite calcular el llamado índice endémico.

La relación entre los índices endémico y alérgico de una determinada región permite, teóricamente, calcular la edad de los focos leishmaniósicos. Así por ejemplo, aquellas regiones en las cuales las relaciones entre el índice endémico y alérgico se aproximan o son mayores que la unidad, constituyen focos recientes de endemia. A medida que el índice endémico baja, como ocurre en lugares en donde la enfermedad ha dejado de ser un problema epidemiológico grave, la relación entre los índices disminuye.

PESSÔA (23) en varias regiones del noreste del Brasil, verifica que en los lugares de fundación más antigua, como Andrandina, el 18,16 por ciento de los habitantes reaccionan positivamente a la intradermo-reacción y apenas un 10,34 por ciento muestran lesiones activas. A medida que la colonización se torna más reciente, los dos índices se aproximan, tal como sucede en Villa Queiroz, en donde los índices son respectivamente 34,33 y 25,83. Finalmente en lugares de colonización mucho más recientes los índices alérgico y endémico son idénticos o sensiblemente iguales.

En Costa Rica, los focos activos de leishmaniosis están localizados en determinadas regiones del territorio nacional. La distribución geográfica de la enfermedad fué estudiada por PEÑA CNAVARRÍA *et al.* (22) encontrando que la región Atlántica es la que acusa una mayor incidencia.

TREJOS & ROMERO (33) estudian uno de los focos principales, el de Moravia de Chirripó, encontrando un índice endémico de 10,34. Posteriormente, con el objeto de observar la reactividad cutánea, en esa misma zona, realizamos una encuesta utilizando, en esta oportunidad, la intradermo-reacción de Montenegro. El índice alérgico que obtuvimos sobre 204 intradermo-reacciones fué de 37,74.

La relación encontrada entre los índices endémico 10,34 y alérgico 37,74 es tan pequeña que nos permite asegurar que dicha zona no es un foco reciente de endemia.

Aún cuando el índice alérgico no da idea exacta de la extensión actual de la enfermedad, sí nos permite hacer algunas consideraciones en cuanto a la severidad de los focos endémicos. De esta manera, los índices alérgicos obtenidos en tres localidades de la región antes mencionada revelan que el foco más activo fué el de "Pacuare" en donde encontramos un 44 por ciento de reactores al antígeno de leishmanias (Cuadro Nº 11).

CUADRO Nº 11

Indices alérgicos determinados mediante la I. R. M.

LUGAR	I. R. M. leídas	I.R.M. positivas	I. A.
Pacuare	18	8	44
Moravia	161	62	38,5
Grano de Oro	25	7	28

Muchos de los casos de Moravia y Grano de Oro que reaccionaron positivamente a la intradermo-reacción, eran individuos que habitaban en la región de "Pacuare", lugar en donde habían contraído la enfermedad.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Este trabajo presenta varios aspectos relacionados con la reactividad cutánea en la leishmaniosis tegumentaria en Costa Rica.

Consideramos, en primer lugar, el comportamiento de los antígenos de *Leishmania brasiliensis* y *L. enriettii* con relación a la sensibilidad cutánea. Realizamos un total de 158 intradermo-reacciones, utilizando ambos antígenos, con el fin de comprobar la relación antigenética entre ambas especies del género *Leishmania.* Encontramos que la reactividad cutánea se manifestó sensiblemente igual para los dos antígenos ya que el 99 por ciento de los casos en los que obtuvimos una reacción positiva para *Leishmania brasiliensis* reaccionaron con el antígeno de *L. enriettii.*

La intensidad de la respuesta alérgica fué mayor para el antígeno de *Leishmania brasiliensis* en el 37 por ciento de los casos. Obtuvimos igual respuesta en el 61 por ciento y solamente en el 2 por ciento observamos una respuesta alérgica mayor hacia el antígeno de *Leishmania enriettii.*

Anotamos, como fenómenos locales, que todos los pacientes experimentaron intenso prurito en la región en donde se inoculó el antígeno de *L. Brasiliensis.* Esta reacción local fué menos intensa o no se presentó del todo en la región inoculada con *L. enriettii.*

La positividad de la intradermo-reacción para el antígeno heterólogo nos indica que *Leishmania enriettii* presenta antígenos comunes con *L. brasiliensis,* los cuales son responsables de las reacciones cruzadas en los casos de leishmaniosis tegumentaria. Estos hechos son similares a los observados entre las especies de leishmanias que parasitan al hombre.

Otro aspecto considerado es la precocidad y la duración de la sensibilidad cutánea. Encontramos, en 20 pacientes con lesiones cuya evolución era entre ocho días y un mes, que el 89 por ciento reaccionaron positivamente.

En dos casos en los cuales pudimos precisar exactamente el período de incubación y evolución de las lesiones, ya que se trataba de una inoculación experimental con cultivos de *Leishmania brasiliensis,* encontramos que la precocidad de la reactividad cutánea es independiente del período de incubación y evolución de las lesiones y está relacionada principalmente con el terreno alérgico peculiar de cada persona.

Observamos también que en Costa Rica, al igual que en otros países de América, la sensibilidad adquirida por la infección por leishmanias persiste por el resto de la vida del paciente, manifestándose a través de una intradermo-reacción positiva, cualquiera que haya sido el tiempo transcurrido desde su curación.

Realizamos la intradermo-reacción en personas con lesiones cutáneas y cutáneo-mucosas, encontrando que las reacciones fuertemente positivas se presentan en más del cincuenta por ciento de los pacientes en los cuales hay lesión mucosa. Por el contrario, las reacciones de una y dos cruces son más frecuentes en los casos con lesiones sólo cutáneas.

Realizamos la prueba cutánea en 13 personas con padecimientos de la piel de etiología no leishmaniósica. No obtuvimos ninguna reacción positiva. Sin

embargo, en 131 personas sin historia de leishmaniosis, pero residentes en zonas en donde la enfermedad es endémica, obtuvimos tres que reaccionaron con intensidad de una cruz. Pensamos como PESSÔA (23) que esas personas pueden haberse tornado alérgicas por infecciones sub-clínicas que no dejan vestigios en la piel.

Encontramos una sensibilidad del 96 por ciento, en un grupo de 71 pacientes cuyo diagnóstico clínico era de leishmaniosis.

Anotamos como causas de falsas reacciones negativas las enfermedades a virus como el sarampión y posiblemente la fiebre amarilla, la varicela y la parotiditis enpidémica.

Finalmente se estudia la reactividad cutánea en la región de "Moravia de Chirripó" encontrando un éndice alérgico de 37,74. El mayor número de reactores corresponden a la zona de "Pacuare", lugar en donde el índice alérgico alcanza cifras tan elevadas como el 44 por ciento. Se señala a este último lugar como el foco principal de endemia.

RECONOCIMIENTO

Nuestro agradecimiento al Prof. Alfonso Trejos W. por sus valiosos consejos durante la realización de este trabajo.

RIASSUNTO E CONCLUSIONI

Il presente lavoro considera, sotto vari aspetti, quale é la reazione cutanea della leishmania tegumentaria in Costa Rica.

L'A. vuole osservare come si comporta la sensibilitá cutanea con gli antigeni di *Leishmania brasiliensis* e di *L. enriettii.* Si eseguono 158 intradermoreazioni, usando entrambi gli antigeni, con lo scopo di comprovare se esiste una affinitá antigenica fra le due speci del genere *Leishmania.* Nel 99 per cento dei casi sia la *Leishmania brasiliensis* che la L. *enriettii* danno una reazione cutanea positiva. La sensibilitá é maggiore nella prima, nel 37 per cento dei casi, é uguale nel 6- per cento ed é maggiore nella seconda nel 2 per cento dei casi.

Come fenomeno locale tutti i pazienti inoculati con antigeno di *L. brasiliensis* soffrirono di prurito intenso nel punto di inoculazione mentre invece per la *L. enriettii* non si ebbero i medesimi effetti.

Essendo la intradermoreazione positiva per un antigeno eterologo l'A, pensa che la *L. enriettii* presenta antigeni comuni con la *L. brasiliensis* i quali sono responsabili delle reazioni incrociate. Questi dati sono simili a quelli osservati fra le speci di leishmania che parassitano l'uomo.

Un'altra considerazione fu quella relativa alla precocitá e durata della sensibilitá cutanea. La reazione fu positiva 1'89 per cento in un gruppo di 20 pazienti con lesioni che evoluzionavano da 8 giorni a un mese. In due casi, nei quali si é potuto definire esattamente il periodo di incubazione e di evoluzione

delle lesioni dato che furono inoculati sperimentalmente con culture di *Leishmania brasiliensis,* si é osservato che la precocitá della reazione cutanea é indipendente dalla' evoluzione delle lesioni e dal periodo di incubazione ma che dipende dalle condizioni allergiche peculiari di ciascuna persona.

In Costa Rica, come negli altri paesi americani, la sensibilitá acquisita per infezione di leishmania persiste per tutta la vita manifestandosi con intradermoreazione positiva.

Le intradermoreazioni eseguite in pazienti portatori di lesioni cutaneo-mucose furono fortemente positive mentre quelle in pazienti con solo lesione cutanea furono positive con una o due croci.

Furono eseguite reazioni in 13 infermi di malattie cutanee non di origine leishmaniosica con risultato negativo. Ció nostrante di 131 intradermoreazioni eseguite in persone non clinicamente inferme ma residenti nella zona endemica tre furono positive con una croce. Noi crediamo, come PESSÔA (23), che queste persone possono aver reagito per il fatto di aver sofferto una infezione subclinica senza lesioni cutanee visibili.

Di un gruppo di 71 pazienti il cui diagnostico clinico fu di leishmania si ebbero il 96 per cento di reazioni positive.

Come causa di falsa positivitá si considerano le malattie da virus come per esempio: morbillo, febbre gialla, varicella e parotidite epidemica.

L'A. conclude con uno studio della reazione cutanea nella regione di Moravia di Chirripó incontrando un indice allergico di 37,74. In "Pacuare" l'indice allergico fu del 44 per cento per cui si considera questo ultimo paese come il foco endemico principale fra quelli considerati.

SUMMARY

This paper presents some aspects relating the cutaneous activity of leishmaniasis in Costa Rica.

The A. considers in the first place the bahavior of the antigens of *Leishmania brasiliensis* and *L. enriettii* with relation to cutaneous sensitivity. He made a total of 158 intradermal-reactions using both antigenes in order to compare the antigenic relationship between the two species of the genus *Leishmania.* He found that the cutaneous activity was manifested with equal sensitivity to both antigens.

The allergic reaction was greater with the *Leishmania brasiliensis* antigen in 37 per cent of the cases. The cutaneous sensitivity was equal in 61 per cent of the cases and only 2 per cent the allergic response was higher for the *Leishmania enriettii* antigen.

The A. also noted among the local reactions that all the patients treated with the *Leishmania brasiliensis* antigen experienced a greater itching than those treated with the *Leishmania enriettii* antigen.

The positivity to the heterologous antigen showed that the *Leishmania enriettii* presents common antigens with the *L. brasiliensis* and that these are respon-

sible for the crossed-reactions in the cases of the leishmaniasis of the skin. These are same facts that have been observe in the other species of leishmanias which are parasitic to man.

Another point considered is the early beginning and the duration of the skin sensitivity. He found in 20 patientes with lesions of 8 days to one month duration, that 89 per cent showed a positive reaction.

In two cases in which the innoculation was done experimentaly with *Leishmania brasiliensis,* he found that the beginning of the cutaneous sensitivity is independent of the incubation period and the time of evolution and is related only to the allergic background of each particular person.

The A. observed also that in Costa Rica, as in other countries in America, the sensitivity which is acquired with leishmaniasis persists for the rest of the life and is manifested with a positive skin-reaction regardless of the last period of activity.

He made intradermal-reactions in patients with cutaneous and muco-cutaneous lesions and found that the most positive reactions were given by patients with muco-cutaneous lesions.

The A. made skin-reactions in 13 patients with skin diseases of other etiology without obtaining positive reactions. In 131 patients without history of leishmaniasis but living in endemic areas he found 3 who gave positive skin-reactions. The A. thinks, as Pessoa (23), that those persons had a sub-clinical infection which did not give a skin evidence but an allergic one.

The A. found a sensitivity of 96 per cent in a group of 71 patients whose clinical diagnosis was laishmaniasis. He observed false negative reactions in patients with viral diseases such as measles, and probably yellow fever, varicela and mumps.

Finaly, he studied the cutaneous reactivity in the geographical region of Moravia de Chirripo and he found an allergic index of 37,74 per cent. Most of the reactors were from Pacuare; in this place the index was as high as 44 per cent. This is the most important endemic area in Morávia.

BIBLIOGRAFIA

1.—ARANTES, S. C.

1941. A intradermo-reaçao de Montenegro na lepra. *Arqu. Hig. Saude Publ.,* 13:57-73.

2.—BATTISTINI, G. & A. HERRER

1945. Intradermo-reacción en la leishmaniosis tegumentaria en el Perú. *Rev. Med. Exper. Lima,* 4(2):101-116.

3.—BENETAZZO, B. & T. CICCHINI

1952. Leishmaniosi fenomeni immunitari (Studio critico-sintetico). *Arch. Ital. Sci. Med. Trop. Parasit.,* 33(4):187-229.

4.—Buss, G.

1929. Untersuchungen mit Leishmania-Vakzine. *Arch. f. Schiffs-u. Trop.-Hyg.*, 33:65-83. Cit en Rotberg (29).

5.—Cerruti, H.

1945. A. reaçao intradérmica de Montenegro nas cicatrices inespecificas dos leishmanióticos. *Arq. Dermat. Sif. Sao Paulo*, 9(13):71-79.

6.—Céspedes, R.

1953. Comunicación personal.

7.—Correa, C.

1941. A intradermo-reaçao de Montenegro na tuberculose. *Arqu. Hig. Saude Publ.*, 13:61-63.

8.—Correa, M. O. A.

1941. Técnica do preparao da vacina e antígeno para a leishmaniose tegumentar americana. *Rev. Inst. Adolfo Lutz*, 1(2):389-395.

9.—Crosti, A. & T. Riggio

1948. Fenomeni immunitari e valore dignostico della intradermoreazione con vaccino specifico nella leishmaniosi cutanea. *Giorn. Ital. Derm. Sifil.*, 89:585. Cit. en Benetazzo (3).

10.—Cunha, A. Marques da

1931. Diagnostic de la leishmaniose tégumentaire par déviation du complément et intradermo-réaction. *Comp. Rend. Soc. Biol.*, 108: 1076-1078.

11.—Cunha, A. Marques da

1942. A soro-aglutinaçao das leishmanias. *Mem. Inst. Osualdo Cruz*, 37:35-76.

12.—Dostrovsky, A.

1935. The diagnostic value of *Leishmania* vaccine. *Ann. Trop. Med. Parasit.*, 29(2):123-128.

13.—Dostrovsky, A. & F. Sagher

1946. The intracutaneous test in cutaneous leishmaniasis. *Ann. Trop. Med. Parasit.* 40(3-4):265-269.

14.—Kolmer, J. A. & L. Tuft.

1941. *Clinical immunology biotherapy and chemotherapy.* XIII × 941 pp. W. B. Saunders Co., Philadelphia.

15.—Lopes, C. F. & J. F. Laender

1945. A intradermo-reaçao de Montenegro no diagnóstico da leishmaniose tegumentar americana. Empregos de antígenos velhos,—Intradermo-reaçao negativa em casos de bouba. *Reimpreso de Brasil Med.*, 59(5-6):3-17.

16.—Mayer, M. & F. Pifano

1941. Sobre el cultivo de *Leishmania tropica* en Venezuela e intradermo-reacción con leishmania-antígeno. *Rev. Sanidad Asist. Soc.*, 6(3):281-289.

17.—MAYER M. & F. PIFANO

1941. Nuevos métodos para el diagnóstico de la enfermedad de Chagas. *Rev. Sanidad Asist. Soc.*, 6(3):311-316.

18.—MERCADAL PEYRÍ, J.

1951. Primeras experiencias dermatológicas españolas sobre la reacción de Montenegro. *Rev. Ibérica Parasitol.*, 11(1):47-59.

19.—MONTENEGRO, J.

1926. A cutis-reaçao na leishmaniose. *Ann. Fac. Med. Univ. Sao Paulo,* 1:323-330.

20.—MUNIZ, J. & H. MEDINA

1948. Leishmaniose tegumentar do cobaio (*Leishmania enriettii* n. sp.). *O Hospital, Rio de Janeiro,* 33(1):35-59.

21.—PEÑA-CHAVARRÍA, A.

1934. La leishmaniosis tegumentaria en Costa Rica. *Memorias del Segundo Congreso Médico Centroamericano,* 204-212.

22.—PEÑA-CHAVARRÍA, A., J. C. OVARES, A. ROMERO, M. FALLAS & A. CASTRO

1946. Leishmaniosis tegumentaria en Costa Rica. *Rev. Med. Costa Rica,* 7(147-152):66-97.

23.—PESSÔA, S. B.

1941. Indices de disseminaçao da leishmaniose tegumentar em algumas zonas novas do Estado de Sao Paulo. *Rev. Biol. Hig.*, 11:1-9.

24.—PESSÔA, S. B. & M. P. BARRETTO

1948. *Leishmaniose tegumentar americana.* 527 pp. imprensa Nacional, Rio de Janeiro.

25.—PESSÔA, S. B. & F. A. CARDOSO

1942. Notas sobre a imunidade cruzada na leishmaniose tegumentar e na molestia de Chagas. *O Hospital, Rio de Janeiro,* 21:187-193.

26.—PESSÔA, S. B. & B. R. PESTANA

1940. A intradermo-reaçao de Montenegro nas campanhas sanitarias contra a leishmaniose. *Sao Paulo Med.*, 15:133-151.

27.—ROSENFELD, G.

1945. Algunas consideraçoes sobre a introdermo-reaçao de Montenegro nas leishmaniasis visceral e tegumentar. *Rev. Paulista Med.*, 26:55-56.

28.—ROTBERG, A.

1951. Reaçoes de Montenegro precoces e tardias. Dissociaçao pelos testes quantitativos: incidência e aspectos na leishmaniose tegumentar americana. *O Hospital,* Rio de Janeiro, 39(2):263-274.

29.—ROTBERG, A.

1952. Contribuiçao para o estudo da alergia na leishmaniose tegumentar americana. *Rev. Hospital N. S. Aparecida,* 5(1):3-88.

30.—RUGAI, E.

1941. Cultura das leishmanias. *Rev. Inst. Adolfo Lutz,* 1(1):153-159.

31.—SAGHER, F.

1946. Activation of an originally negative intracutaneous leishmania-vaccine reaction. *Acta Med. Orientalia,* 5(3):82-85.

32.—SALLES-GOMES, L.

1939. A intradermo-reaçao de Montenegro na leishmaniose e outras pesquizas affins. *Brasil Med.,* 53:1079-1087.

33.—TREJOS, A. & A. ROMERO

1949. Comunicación personal.

34.—TREJOS, A. & C. A. ECHANDI

1951. Comprobación del poder patógeno para hombre de cultivos de *Leishmania brasiliensis,* Vianna 1911. (Nota previa). *Rev. Med. Costa Rica,* 10(204)· 91 - 92.

35.—ZELEDÓN, R.

1952. *El problema de la tripanosomiasis americana o Enfemedad de Chagas en Costa Rica.* Tesis de Grado. 109 pp:. Imprenta Nacional, San José, Costa Rica.

Rev. Biol. Trop. 1(2):197-221. 1953

Ascaridiósis hepática y de las vías biliares *

Estudio de cinco casos anatomo-clínicos

por

Rodolfo Céspedes **

(Recibido para su publicación el 26 de Noviembre de 1953)

INTRODUCCION

La infestación por *Ascaris lumbricoides*, es naturalmente una helmintiasis del intestino delgado humano, previa realización del ciclo de Loos. Sin embargo, en raras oportunidades, ocurren localizaciones atípicas. En la presente comunicación nos ocuparemos de cinco casos de ascaridiosis, mortales, con importante localización de parásitos en las vías biliares extra e intrahepáticas.

HISTORIA

Según FRERICHS (10), hasta 1860 habían aparecido en la literatura médica 37 casos de ascaridiosis del tracto biliar.

AIGA (1) en 1937 recopiló 76 casos de invasión de las vías biliares por áscaris, y a éstos agregó 14 casos más de estudio propio.

Otros AA. (4) (9) (11) (18) desde 1922 a 1944 presentan varios casos aislados.

Nuestro estudio comprende la revisión de 1.613 autopsias del Hospital San Juan de Dios y 20 del Hospital Central del Seguro Social, practicadas personalmente, y en las cuales hemos encontrado cinco casos de ascaridiosis hépatobiliar: uno el año 1951 y cuatro en 1953. Este material sólo comprende las autopsias desde Setiembre de 1950 hasta Noviembre de 1953.

---

* Trabajo presentado al XXIII Congreso Médico Nacional.

** Servicio de Anatomía Patológica del Hospital San Juan de Dios y Hospital Central del Seguro Social, San José, Costa Rica.

DEFINICIÓN

En nuestra opinión, para poder hablar de ascaridiosis hépato-biliar es necesario que existan en tales órganos lesiones atribuibles a la presencia del parásito, sean ellas agudas o crónicas. Así, la sola presencia de áscaris en el colédoco, en ausencia de lesiones, puede ser un fenómeno *post mortem,* al igual como ocurre en el apéndice, estómago, etc.

CASUISTICA

Nuestra casuística comprende cuatro casos en niños de uno a seis años, y uno en un adulto de 35 años, todos procedentes de zona rural.

CASO Nº 1

M. Ch. M.—Niña de dos años de edad, protocolo de autopsia Nº 11.596. Ingresó al Hospital San Juan de Dios el 8 de Octubre de 1951 a las 15 hrs., enviada de la Unidad Sanitaria de Orotina con el diagnóstico de atrepsia y dispepsia grave; existe una breve anamnesis en la que consta un cuadro diarreico de ocho días de duración con deposiciones mucosanguinolentas y compromiso progresivo del estado general.

Examen físico:

Palidez, edema generalizado; hipocromías en las extremidades y estado soporoso. Mientras se hacía el examen físico falleció, pocas horas después de llegar al Hospital.

Resumen de la autopsia:

Cadáver pálido, enflaquecido, edematoso.
Cuello: timo atrófico.
Cavidad torácica: pulmones esplenizados, hiperémicos. (Examen histológico: bronconeumonía simple).

Cavidad abdominal: intestino delgado contiene 132 áscaris de tamaño mediano. Invaginación íleo-cecal que avanza 12 cm en el colon ascendente; la mucosa del ciego intensamente hiperémica, edematosa, con abundantísimos tricocéfalos.

Hígado: Liso, tumefacto; presenta un áscaris en conducto biliar intrahepático, bajo la cápsula de Glisson existen pequeños obscesitos de hasta 6 mm de diámetro. Colédoco contiene un áscaris doblado sobre sí mismo; la vesícula biliar contiene líquido purulento.

Diagnóstico Anatomo-patológico:

Ascaridiosis y tricocefalosis masivas. Invaginación intestinal íleo-cecal de 12 mm. Ascaridiosis hepática con formación de pequeños abscesos focales. Ascaridiosis de las vías biliares extra e intrahepáticas. Colecistitis aguda purulenta. Anemia severa. Síndrome carencial.

Causa de muerte:

I. a) **Invaginación intestinal.**
   b) **Ascaridiosis y tricocefalosis masivas.**
II. **Supuración hépato-biliar. Estado carencial.**

COMENTARIO

La muerte, en este caso, sobrevino por una suma de factores: la toxemia derivada de la oclusión intestinal producida por la invaginación; la supuración hepática multifocal y colecistitis supurada; el estado carencial. El mecanismo que desencadenó la invaginación pudo ser un aumento del peristaltismo generado en la helmintiasis misma; creemos que hay base suficiente para considerar a ésta como la causa principal de la muerte.

CASO Nº 2

M. A. R. M.—Niño de seis años de edad, protocolo de autopsia Nº 12.477. Ingresó al Hospital San Juan de Dios el 7 de Julio de 1953 como caso de emergencia, procedente de Guápiles, Pococí, provincia de Limón.

Anamnesis:

Ocho días antes de ingresar presentó deposiciones frecuentes, de color blanquecino, líquidas; vómitos frecuentes e intensos expulsando en varias oportunidades *Ascaris lumbricoides* por la boca; también en este período eliminó 90 áscaris con las heces. No se precisó si hubo antes alguna terapéutica antihelmíntica.

Examen físico:

Decaído, febril 38°C; pulso 96; ictericia discreta, palidez acentuada; lengua suburral; en el cuadrante superior se palpa una masa que parece hacer cuerpo con el hígado. Crisis convulsivas, Brudsinsky y Kerning positivos; abolición de reflejos abdominales.

Diagnósticos provisionales:

Sepsis?
Meningitis T. B. C. ?
Gastroenteritis aguda.
Absceso hepático?
Obstrucción del colédoco?

Exámenes de Laboratorio:

Heces:	*Ancylostoma duodenale*	— sí hay
	Ascaris lumbricoides	— sí hay
	Trichuris trichiura	— sí hay
	Strongyloides stercoralis	— sí hay
	Endamœba histolytica	— trofozoitos

Líquido céfalo-raquídeo: claro, hipertenso; albúmina 0.20 gm por mil; glucosa 0.34 gm por mil; globulinas negativas; cloruros 540 mg por ciento; sedimento sin leucocitos.

Sangre: plasmodios negativos.
Recuento globular: eritrocitos 1.340.000; Hb. 5 gm por ciento; leucocitos 11.560.

Fórmula: baciliformes 4, segmentados 66, linfocitos 28, monocitos 2. Aglutinaciones por B. tíficos y paratíficos negativas.

Enema opaco:

completa repleción del colon sin imagen de obstrucción.

Radiografía del tórax:

negativa.

Evolución:

Continuó febril, alrededor de 38°C, los cuatro días que permaneció en el Servicio, hasta fallecer; el último día la temperatura subió a 40.5°C.; el estado general se comprometió rápidamente.

Dos días antes de la muerte el Dr. Sáenz Herrera anotó:

"Niño muy postrado, ictérico, pálido, consciente; se expresa con dificultad. Movimientos de tipo Parkinsoniano en ambas manos. Rigidez de la nuca, soplo sistólico suave mesocardíaco; hemitórax derecho ligeramente aumentado de volumen en el plano anterior. Hepatomegalia de dos traveses de dedo bajo el reborde costal; bajo el hígado se palpa una masa blanda que hace cuerpo con él y parece corresponder a la vesícula biliar distendida por obstrucción por áscaris (?). Bazo negativo; Babinski positivo; Kerning positivo.
El tacto rectal da salida a varios tricocéfalos y contenido fecal muco-sanguinolento.
Impresión diagnóstica: Trombosis cerebral?

Forma cerebral del paludismo?
Anemia grave parasitaria
Obstrucción del colédoco por áscaris?"

Como tratamiento recibió dos transfusiones sanguíneas, plasma, extracto suprarrenal, cloromicetina, estreptomicina y cámara de oxígeno. Falleció cuatro días después de ingresado.

Resumen de la autopsia:

Cadáver enflaquecido. Areas de hiperpigmentación cutánea especialmente en las extremidades.
Cavidad torácica: bronquios con exudado mucopurulento, parenquima pulmonar pálido.
Cavidad abdominal: Intestino delgado contiene 19 áscaris y regular cantidad de anquilostomas. Intestino grueso con abundantes tricocéfalos; no hay úlceras de tipo amibiano.

Hígado: 760 gm, liso, pálido; infiltración grasosa de III grado; los conductos biliares intrahepáticos presentan en su interior áscaris, los que pueden obtenerse hasta 2 cm por debajo de la cápsula de Glisson en los cortes; los conductos aparecen dilatados por contenido bilipurulento y pared engrosada.

Vesículo biliar: dilatada con depósito de exudado fibrino-purulento en su cara externa; tiene adherencias fibrinosas con el epiplón y colon transverso, formando con ellos un gran plastrón. Dentro del colédoco existen tres áscaris, uno de ellos doblado. La vesícula biliar contiene líquido bili-purulento (Fotos 1 y 2).
Bazo: 100 gm, tinte melánico.
Cerebro: edema discreto.

Diagnóstico anatomo-patológico:

Ascaridiosis duodeno- yeyunal y de las vías biliares intra y extrahepáticas. Colecistis aguda y pericolecistitis fibrino-purulenta con peritonitis plástica. Angiocolitis aguda. Ictericia obstructiva. Hígado graso III grado. Anquilostomiasis. Tricocefalosis. Paludismo crónico. Anemia intensa.

Comentario:

La causa de muerte en este caso fué la peritonitis aguda localizada y producida como consecuencia de colecistitis aguda supurada, la cual a su vez estaba en relación con la obstrucción de las vías biliares por áscaris y angiocolitis concomitante. En el fondo, el *primum movens* del proceso fué la ascaridiosis. Actuaron como factores agregados, primero la anemia intensa debida a anquilostomiasis y tricocefalosis importantes; segundo el hígado graso III grado, índice del mal estado nutritivo del niño.

Puede decirse que en este caso clínicamente se hizo el diagnóstico de presunción de ascaridiosis de las vías biliares e ictericia obstructiva.

Caso Nº 3

S. Ch. Ch.—Niño de un año y medio de edad, protocolo de autopsia Nº 12.501. Ingresó al Hospital San Juan de Dios el 27 de Julio de 1953, procedente de Río Segundo, Cantón central de la provincia de Alajuela, con un cuadro agudo de ocho días de duración, caracterizado por deposiciones frecuentes semilíquidas de color blanco verdoso; anorexia, vómitos alimenticios, tos seca e hipertermia.

Examen Físico:

Regular estado nutritivo; peristaltismo visible en el abdomen; resto nada especial.

Diagnóstico provisional:

Entercolitis simple e hipotrepsia de grado dos.

Exámenes de Laboratorio:

Heces: *Ascaris lumbricosis* — sí hay
Trichuris trichiura — sí hay

Evolución:

Diez días después de ingresado, cuando había mejorado el estado general, recibió una dosis de una gota de quenopodio en 3 cc de aceite de ricino. No se consigna en la observación clínica el resultado inmediato de la terapéutica.

El decimosexto día de haber ingresado, se le traslada a aislamiento por hacer iniciado un sarampión, con fiebre de hasta 40°C. En el período de regresión del sarampión expulsó espontáneamente una áscaris.

El trigesimotreceavo días de evolución le fué instituído tratamiento de Poción Candie.

El niño falleció tres días después sin que se consignen datos de su evolución última.

Resumen de la autopsia:

Cadáver sin panículo adiposo. Bronconeumonía de los lóbulos inferiores.
Cavidad abdominal: en el intestino delgado hay 44 áscaris en su mayoría jóvenes, de hasta 7 cm de longitud; además escasos anquilostomas.

Hígado: 350 gm, liso, cianótico. En los distintos cortes de parenquima aparecen áscaris dentro de los conductos biliares intrahepáticos. En la cara inferior del lóbulo izquierdo, cerca del borde se aprecia el extremo de un áscaris que hace eminencia bajo la cápsula de Glisson. La distancia aproximada entre la ampolla de Vater y el punto en que el áscaris asoma bajo la cápsula hepática es de 11 cm; cabe advertir que es de un niño de 18 meses.

Vesícula biliar: contiene en su interior un áscaris enrollado y otros siete se encuentran dentro del colédoco. (Fotos 3, 4, 5, 6 y 7).

Diagnóstico anatomo-patológico:

Hipotrepsia.

Ascaridiosis masiva intestinal, coledociana, de la vesícula biliar y de las vías biliares intrahepáticas. Anquilostomiasis y tricocefalosis discreta, anemia de grado mediano. Bronconeumonía discreta.

Cabría discutir aquí el papel jugado por la fiebre durante el sarampión y por la terapéutica de quenopodio y Poción Candie, en la migración de las lombrices hacia las vías biliares.

COMENTARIO

La causa de la muerte podría estar en el cuadro tóxico que desencadenaron los áscaris al invadir en forma masiva el parenquima hepático, sumado al estado de hipotrepsia y baja de las defensas producida por el sarampión.

Creemos que la ascaridiosis jugó aquí un papel primordial.

CASO Nº 4

E. R. R.—Mujer de 35 años de edad, protocolo de autopsia Nº 12.532. Procedente de Alajuela, Cantón Central.

Anamnesis:

Paciente trasladada del Hospital San Rafael de Alajuela para un estudio radiológico gastro-duodenal. Desde tres meses antes del ingreso presentaba dolor y sensación de peso en el hipocondrio derecho y epigastrio, sin relación con las comidas; decaimiento, anorexia y pérdida de peso; en las últimas semanas apareció ictericia discreta.

Examen Físico:

Febril 38.5°C. Muy decaída, enflaquecida, ictericia conjuntival.
Abdomen: dolor a la palpación del hipocondrio derecho; hepatomegalia dolorosa dos cruces.

Diagnósticos provisionales:

Carcinoma hepático?
Abceso hepático amibiano?
Ulcera duodenal perforada?
Colelitiasis, colecistitis crónica?

Exámenes de Laboratorio:

Heces: *Ascaris lumbricoides* — sí hay
Resto nada especial.

Examen radiológico del tubo digestivo:

Tubo digestivo alto normal; reflejo de bario hacia el colédoco; disminución de movilidad en el hemidiafragma derecho y aumento de la sombra hepática (Dr. Fernández.).

Evolución:

Treinta y seis horas después del ingreso la enferma entró en colapso y falleció sin que se hubiera podido precisar diagnóstico.

Resumen de la autopsia:

Cadáver pálido, enflaquecido. Un áscaris (hembra) en el intestino delgado.

Hígado: 1.200 gm; liso. Sobre la cara superior el lóbulo izquierdo aparece adherido al diafragma y al desprender la adherencia, emerge la cavidad de un abceso de 6 cm de diámetro con pus cremoso y un áscaris dentro. En el lóbulo derecho, al corte, aparece otra cavidad de 4 cm de diámetro y de contenido bili-purulento. Colédoco y vesícula biliar permeables (Fotos 8 y 9).

Diagnóstico anatomo-patológico:

Angiocolitis abscesada por ascaridiosis de las vías biliares.

Comentario:

Como comentario de este caso puede decirse que es el único ocurrido en adulto, con una ascaridiosis mínima.

La morfología del absceso del lóbulo izquierdo no podría diferenciarse de una lesión amibiana, salvo por la presencia del áscaris, la ausencia de antecedentes y la falta de lesiones intestinales amibianas en la autopsia, y la histología que reveló ausencia de amebas en la pared del absceso.

Preciso es también destacar aquí, que la radiología reveló inmovilidad del hemidiafragma derecho con hepatomegalia dolorosa y febril, que en clínica bastaron para fundamentar la sospecha de absceso hepático-amibiano; frente a esto está un examen de heces negativo por amebas y positivo por áscaris. Podría argumentarse que estadísticamente esto no tiene significación, pero la verdad es que en este caso el análisis retrospectivo de los hechos prueba que sí tenía valor el examen de heces.

También parece de interés destacar que a la par que había un absceso del lóbulo izquierdo con un áscaris dentro, había otra cavidad supurada en el lóbulo derecho pero con la modalidad del proceso primitivamente angicolítico, de contenido bili-purulento, a diferencia del absceso amibiano que es primitivamente parenquimatoso.

CASO Nº 5

R. A. N.—Niño de 1 año de edad, protocolo de autopsia Nº 20 del Hospital del Seguro Social. Ingresó el 10 de Noviembre de 1953 procedente de Santa Bárbara de Heredia.

Anamnesis:

Enviado de la Sucursal de Heredia como emergencia, con el diagnóstico de gastroenteritis aguda y parasitosis intestinal. Tres meses antes del ingreso recibió antihelmínticos, expulsando 50 áscaris.

Tres días antes de su ingreso, presentó dolores abdominales "tipo" cólico, diarrea profusa, con deposiciones líquidas, cuadro que duró 36 horas; durante este período expulsó cuatro áscaris por vía anal.

Cesada la diarrea, aparecieron vómitos alimenticios y aumento de volumen del abdomen, fiebre y vómitos de áscaris.

Examen Físico:

Deshidratación franca. Febril 40.5°C. Pulso 140; rigidez de la nuca. Abdomen distendido, timpánico. Al colocar sonda rectal, sale líquido negruzco fétido. Colocada sonda gástrica, salió líquido mucoso y poco después, áscaris que ocluyeron el evacuador.

Diagnóstico:

Oclusión intestinal por invaginación por áscaris?

Exámenes de Laboratorio:

Líquido cefalorraquídeo: albúmina negativa; sedimento 3 células por milímetro cúbico (linfocitos).

Sangre: Recuento globular: eritrocitos 3.650.000; Hb. 10.94 gm por ciento; leucocitos 10.000.

Fórmula: polimorfonucleares neutrófilos 54, linfocitos 42, monocitos 4, eosinófilos menos que uno.

Tratamiento:

No interviniéndose por las malas condiciones del niño el cual falleció 16 horas después de ingresado.

Resumen de la autopsia:

Cadáver pálido. Por la boca y nariz emergen 30 áscaris; existen seis más en el esófago y 46 en el estómago (Foto 10).

Cavidad abdominal: el intestino delegado presenta a nivel del íleon dos paquetes de áscaris separados entre sí por 80 cm de distancia; ambos ocluyen el intestino, el que se presenta hiperémico, violáceo y con exudado fibronopurulento en la serosa. En total el intestino delgado contenía 110 áscaris.

Hígado: El hígado al corte permite encontrar dos áscaris pequeñas en conductos biliares alejados del hepático; otros dos se encontraron en el colédoco y un tercero en la vesícula biliar (Fotos 11 y 12).

Diagnósticos anatomo-patológicos:

Ascaridiosis masiva: intestinal gástrica, esofágica, bucal y nasal de las vías biliares y hepáticas.

Doble oclusión intestinal del yeyuno-íleon.

Peritonitis aguda fibrino-purulenta.

COMENTARIO:

No hay duda que en este caso la causa de muerte fué una doble oclusión intestinal por áscaris con peritonitis secundaria.

Como en el caso Nº 3, hubo un tratamiento antihelmíntico anterior; aquí alejado noventa días del proceso agudo; sin embargo, la circunstancia de encontrarse áscaris en la vesícula biliar, lo que obliga al parásito a vencer la válvula espiral de Heister, y en conductos biliares intrahepáticos alejados del colédoco, hace suponer que la migración ascendente de los parásitos se produjo bastante tiempo antes de la muerte del niño.

Vale la pena destacar la aneosinofilia sanguínea en un hemograma practicado pocas horas antes de la muerte; y la circunstancia de haber sido practicada una punción lumbar, con líquido cefalorraquídeo prácticamente normal; esta conducta se siguió frente al signo "rigidez de la nuca".

ANATOMIA PATOLOGICA

Las lesiones más importantes encontradas fueron:

Oclusión intestinal: se presentó en los casos uno y cinco; en el primero como consecuencia de invaginación íleo-cecal y en el último debida a ovillos de áscaris

Empiemia de la vesícula biliar: se presentó en los casos uno y dos.

Peritonitis aguda: ocurrió en el caso dos, en forma localizada, como consecuencia de peri-colecistitis; y en el caso cinco, como fenómeno secundario a la oclusión intestinal.

Absceso hepático: de grandes dimensiones existió en el caso cuatro, con lesión doble, uno en el lóbulo izquierdo, que contenía un áscaris y había provocado adherencia del diafragma; el otro, en el lóbulo derecho, típicamente angiocolítico, es decir de contenido bili-purulento y en franca comunicación con las vías biliares intrahepáticas (Fotografías 8 y 9, caso 12.532).

La angiocolitis es evidente en el caso cuatro y puede apreciarse histológicamente en la foto Nº 2, 6 y 7 correspondientes al segundo y tercer caso; aquí también existía hiperplasia adenomatosa discreta de los conductos biliares intrahepáticos.

La cantidad de áscaris encontrada osciló entre dos y doscientos; su localización fué intestinal y de los conductos biliares intrahepáticos en todos los casos; coledociana, en cuatro casos (1, 2, 3, 5); de la vesícula biliar en tres casos (2, 3, 5). Fué posible identificar los áscaris en relación casi inmediata con la cápsula de Glisson en cuatro casos (1, 2, 3, 4), alcanzando en estas circunstancias

una distancia aproximada de 11 cm entre el sitio de hallazgo del parásito y la ampolla de Vater; cobra mayor valor esta cifra si se considera que se trata de hígados en su mayoría pertenecientes a niños.

Hígado graso carencial se encontró en dos casos (1 y 2); e hígado hipotrépsico en el caso tres. Signos de anemia, carencial, o por helmintiásis asociada, hubo en tres casos (1, 2, 5); edema cerebral en uno.

PATOGENIA

Es este un campo arenoso, que invita a hacer suposiciones siempre faltas de asidero. El por qué los áscaris abandonan su *habitat* natural para pasar a las vías biliares, ha sido motivo de discusiones.

Para RIVERO (20) el ascenso al colédoco puede facilitarse por la insuficiencia del esfínter de Oddi; valdría la pena recordar que en nuestro caso Nº 4 el radiólogo informó reflujo de bario hacia el colédoco, hecho patológico explicable por la insuficiencia del esfínter.

Para BRUMPT (4) cuando los áscaris son muy numerosos, suelen franquear la ampolla de Vater.

Según GUIART (11) los áscaris pueden penetrar al colédoco cuando son jóvenes, y luego desarrollarse dentro de las vías biliares.

Según FORBUS (9) después que los áscaris han penetrado, arrastrando consigo flora bacteriana abundante, provocan lesiones que se inician en los espacios portales, para extenderse luego a los lobulillos vecinos.

Creemos que cualquier factor capaz de dificultar las condiciones de vida del parásito en el intestino, puede ser causante de la migración hacia las vías biliares u otro territorio; así, una terapéutica mal instituída, una anestesia, la fiebre alta, o la oclusión intestinal cualquiera que sea su etiología, e incluso, el simple aumento del peristaltismo, deben tenerse como factores predisponentes a una migración de los áscaris.

Producido el bloqueo del colédoco por los helmintos, según varios autores (6) (7) (13) ,es fácil que se genere una ictericia o una hepatitis.

Según AVILÉS (2), BOCKUS (3) y FRERICHS (10), la ascaridiosis de la vesícula biliar sería más rara que la de los conductos; nuestra pequeña casuística está de acuerdo con tales opiniones.

No coincidimos en cambio con la opinión de BRUMPT (4) en cuanto a la necesidad de que la ascaridiosis sea muy intensa para que la migración se produzca, puesto que en nuestra serie, ella ha ocurrido aún en casos de infestación discreta; y prácticamente, en más del 50 por ciento de nuestras 1.633 autopsias, la ascaridiosis ha existido, a veces en forma masiva, sin que sea frecuente la invasión de las vías biliares.

DISCUSION

De los cinco casos de ascaridiosis mortal que hemos expuesto, con invasión del hígado y vías biliares, sólo en uno (caso Nº 2) el diagnóstico fué sospechado

por el jefe del Servicio de Pediatría, Dr. Sáenz Herrera, en asociación con otras posibilidades diagnósticas, como forma cerebral de paludismo y trombosis cerebral.

La dificultad diagnóstica podría explicarse porque el proceso patológico es poco frecuente, tanto en nuestro medio, como en otros países; así BOCKUS (3) dice que en los Estados Unidos de Norteamérica la migración del parásito a las vías biliares es muy rara; y la mayoría de los autores (5) (8) (12) (14) (15) (16) (17) (19) y (21) hace referencia a la ascaridiosis de las vías biliares, como complicación poco frecuente y a menudo grave de la ascaridiosis intestinal.

Desde el punto de vista clínico, vale la pena revisar los hechos fundamentales comunes, o más frecuentes que se produjeron en nuestra serie; sólo uno de los casos ocurrió en adulto (Caso 4) que tenía una ascaridiosis intestinal mínima, y en cambio una evolución del proceso que se prolongó por noventa días; los otros cuatro casos ocurrieron en niños de uno a seis años, y evolucionaron como procesos agudos que mataron en un plazo máximo de doce días; cabría la excepción del caso 3, que después de un cuadro agudo, se estabilizó y recibió entonces un tratamiento antihelmíntico en el Hospital; hizo luego un sarampión que superó, para morir luego en condiciones no muy claras desde el punto de vista de la observación clínica.

La forma de comienzo del proceso en los cuatro niños fué con deposiciones frecuentes líquidas, y en tres de ellos (los Nos. 2, 3 y 5) hubo también vómitos; los casos dos y cinco daban el antecedente de vómito de áscaris, en tanto que dichos parásitos habían sido eliminados por las heces en los casos dos, tres y cinco; existió el antecedente de haber recibido un antihelmíntico en los casos tres y cinco.

En los casos dos y cuatro se comprobó en clínica hepatomegalia e ictericia, existiendo además en el caso cuatro, dolor y sensación de peso en el hipocondrio derecho.

Es interesante hacer notar que en dos oportunidades, casos dos y cinco, existieron síntomas neurológicos que hicieron pensar en lesión encéfalica importante, llegándose a la punción lumbar, con líquidos hipertensos, pero normales desde el punto de vista del laboratorio; la aparición de cuadros neurológicos alarmantes en la ascaridiosis, es un hecho de no rara observación en nuestro medio, y constituye lo que en el lenguaje popular se llama "ataque de lombrices", que suele desaparecer en pocas horas espontáneamente. Sin embargo, en el caso dos, que tuvo síntomas neurológicos, con líquido cefalorraquídeo normal, la autopsia reveló edema cerebral discreto.

Desgraciadamente en clínica, sólo en dos casos se hizo recuento y hemograma, encontrándose los niños en estado de gravedad; pero vale la pena destacar que en ambos hubo aneosinofilia, en circunstancias que la autopsia en las dos oportunidades reveló abundantes helmintios, incluso con invasión de las vías biliares intrahepáticas.

En síntesis, podemos decir que el cuadro clínico es polimorfo, de muy difícil diagnóstico. Una mirada retrospectiva a los diagnósticos hechos da idea

clara de la dificultad: en el caso uno: dispepsia grave; en el dos: Meningitis T. B. C.?, gastroenteritis aguda, absceso hepático?, obstrucción calédoca?, paludismo cerebral?; en el tres: Enterocolitis; en el cuatro: Absceso hepático?, Ca. hepático?, Ulcera duodenal perforada?, Colelitiasis, colecistitis crónica?, en el cinco: Gastroenteritis aguda, oclusión intestinal por áscaris.

BOCKUS (3) considera que debe sospecharse la presencia de un gusano en el tracto biliar de los niños cuando tienen ictericia o síntomas de enfermedad de las vías biliares, y además presentan ascaridiosis. Los adultos, agrega, no presentan síntomas característicos de ascaridiosis de las vías biliares.

Para el mismo autor (3) la sintomatología de la ascaridiosis de las vías biliares depende de: a) la acción mecánica de cuerpo extraño; b) la reacción inflamatoria secundaria a la acción tóxica del parásito y c) de la infección bacteriana asociada.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se presentan cinco casos mortales, de ascaridiosis del hígado y vías biliares, con lesiones importantes de estos territorios; dichos casos son el producto de la revisión de 1.633 autopsias. Cuatro de ellos corresponden a niños, y uno a un adulto.

La ascaridiosis intestinal concomitante fué mínima, discreta o intensa.

Los cuatro casos infantiles evolucionaron como procesos agudos y el de adulto como crónico. Sólo uno de los cinco casos fué diagnosticado en clínica.

Los hechos clínicos sobrasalientes en esta serie son: antecedente de ascaridiosis o de terapia antihelmíntica; cuadro intestinal agudo diarreico, febril, con o sin hepatomegalia e ictericia; con o sin signos meníngeos y líquido cefalorraquídeo normal. En dos casos que se estudió, apareció aneosinofilia.

Los hallazgos anatomo-patológicos principales fueron: oclusión intestinal, peritonitis aguda, empiema de la vesícula biliar, angiocolitis, absceso hepático, hiperplasia adenomatosa de los conductos biliares intrahepáticos.

Se encontraron áscaris bajo la cápsula de Glisson hasta una distancia de 11 cm de la ampolla de Vater, en hígados de niños.

Se considera que cualquier factor capaz de perturbar las condiciones de vida del *Ascaris lumbricoides* dentro del intestino delgado humano, puede predisponer a la migración de los parásitos.

Desde el punto de vista anatómico se acepta que la atonía del esfínter Oddi y dilatación de las vías biliares pueden facilitar el ascenso de los áscaris, en tanto que la conformación de la válvula espiral de Heister dificultaría su penetración.

El hallazgo de áscaris en la vesícula biliar fué menos frecuente que en los conductos biliares intrahepáticos.

Los hechos expuestos, no dejan lugar a duda de que, la población rural de Costa Rica necesita una fuerte dosis mantenida, de Educación Sanitaria y saneamiento ambiental.

SUMMARY

We present five fatal cases of liver and bile ducts ascaridiasis with important lesions in these organs. These cases were obtained from a review of 1.633 autopsies; four of them were in children and one in adult.

The intestinal ascaridiasis was minimal, discret or intense.

The four cases in children had an evolution with an acute process that of the adult had a cronic course. Only one of the five cases was diagnosed clinically.

The outstanding clinical facts in this serie are: history of ascaridiasis or its recent therapy; an acute intestinal picture with diarrhea, fever, with or without hepatomegaly and jaundice; with or without meningeal signes and normal spinal fluid. In two of the cases in which a differential count was done, it was found an absence of eosinophilic cells.

The pathological findings of importance were: intestinal oclusion, acute peritonitis, empyema of the gall-bladder, colangitis, hepatic abscess, adenomatous hyperplasis of the intra-hepatic ducts.

We found worms underneath Glisson's capsule to a distance of 11 cm of the ampule of Vater; this in children's livers.

We have considered that any fact which is capable of disturbing the life condition of the *Ascaris lumbricoides* in side the small intestine of the human, can predispose to their migration.

From the anatomical point of view, we can accept. that the atony of the sphintcr of Oddi and dilatation of the biliary ducts can make an easy way to the ascense of the worm, although the anatomical structure of the valve of Heister would make difficult.

The finding of the ascaris in the gall-bladder was less frequent than their finding in the intra-hepatic biliary ducts.

The related facts show us without doubt that the rural population of Costa Rica needs a strong and vigorous dosis of Sanitary Education and improvement of the living conditions.

RIASSUNTO E CONCLUSIONI

L'A. presenta cinque casi mortali di ascaridiosi epatica e delle vie biliari con lesioni gravi. Questi furono gli unici casi dopo 1.633 autopsie, dei quali quattro erano di bambini e uno solo di adulto.

La presenza di ascaridi fu minima, discreta ed intensa a secondo de diversi casi. Mentre la evoluzione nei quattro bambini fu acuta, nell'unico adulto fu cronica. Solo uno dei cinque casi fu diagnosticato dal pediatra.

I dati clinici importanti furono: antecedenti di ascaridiosi o di terapia antielmintica; quadro di addome acuto con diarrea, febbre con o senza epatomegalia e itterizia; segni meningei ora presenti ora assenti e liquido cefalorachidiano sempre normale.

I soli due casi studiati non presentarono eosinofili. Le principali osserva-

zioni al tavolo anatomopatologico furono: occlusione intestinale, peritonite acuta, empiema della cistifèllea, angiocolite, ascesso epatico, iperplasia edematosa dei condotti biliari intraepatici.

L'A ha potuto incontrare la presenza di ascaridi sotto la capsula di Glisson fino a una distanza di 11 cm dall'ampolla di Vater in fegato di bambini.

Inoltre L'A. considera che quàlsiasi fattore capace di perturbare le condizioni di vita degli ascaridi nell'intestino tenue umano, potrebbe predisporre la emigrazione dei parassiti. Dal punto di vista anatomico si crede che l'atonia dello sfintere di Oddi e la dilatazione delle vie biliari possono favorire l'ascesa degli ascaridi mentre invece la valvola spirale della cistifellea si opporrebbe alla loro penetrazione. Infatti molto meno frequentemente si incontrarono ascaridi nella cistifellea che nelle vie biliari intraepatiche. L'A conclude affermando che in Costa Rica si deve aumentare l'educazione sanitaria e si deve provvedere al risanamento delle zone rurali.

BIBLIOGRAFIA

1. AIGA, Y.
1937. Über Ascariden in den Gallenwegen. *Arch. f. Klin. Chir.* 188:600. Cit en BOCKUS, (3).

2. AVILÉS, J.
1918. Role of Ascariasis in gallbladder disease. *Surg. Gynec. & Obs.* 27:459. Cit. en BOCKUS, (3).

3. BOCKUS, H. L.
1951. *Gaestroenterología.* T. III°, XXXII + 1155 pp. Traducido por N. Lloret Barber. Ed. Salvat S. A., Barcelona.

4. BRUMPT, E.
1949. *Précis de Parasitologie.* VI° Ed., T. I° XII + 1042 pp. Masson et Cie., París.

5. COSTERO, I.
1946. *Tratado de anatomía patológica.* T. II°, XV + 1986 pp. Atlante, México.

6. CRAIG, C. F. & E. C. FAUST
1951. *Parasitología clínica.* IX + 882 pp. Traducido por Beltrán y Mazzotti de la IV° Ed., Uteha, México.

7. D'ANTONI, J. S.
1951. *Parasitosis importantes del intestino. Infestaciones por helmintos.* En PULLEN, R. L. *Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades transmisibles.* Capítulo 54:946-969. Traducción del Dr. Alberto Folch y Pi. Ed. Interamericana S. A., México.

8. FAUST, E. C.
1950. *Parasitic disease. Helmintic and arthropod disease.* In Mitchell-Nelson. Textbook of pediatrics. V° Ed., 695-697. W. B. Saunders Co., Philadelphia, Pa.

9. FORBUS, W. D.
1943. *Reaction to injury.* XIX + 797 pp. Williams & Wilkins Co., Baltimore.

10. FRERICHS, F. T.
1879. *Clinical treatise on disease of liver.* Vol. 3, 181. Traducido por C. Murchinson. William Wood & Co., New York. Cit en BOCKUS, (3).

11. GUIART, J.
1922. *Précis de parasitologie.* XI + 663 pp. L. B. Balliere et Fills, París.

12. MACKIE, TH., HUNTER, G. W. & C. B. WORTH
1946. *Manual de medicina tropical.* XV + 732 pp. Traducido por Instituto de Salubridad y Enfermedades tropicales de México. La prensa Médica Mexicana.

13. MANSON, B.
1948. *Enfermedades tropicales.* XII^a Ed., XII + 1053 pp. Ed. Salvat, S. A., Barcelona.

14. MOORE, R. A.
1944. *A textbook of pathology.* XII + 1338 pp. W B. Saunders Co., Philadelphia, Pa.

15. NAPIER, L. E.
1946. *The principles and practice of tropical medicine.* XVI + 917 pp. The Macmillan Co., New York.

16. NEGHME, A.
1942. Apuntes personales de clase. Universidad de Chile.

17. NOÉ, J.
1940. *Apuntes de parasitología.* T. I^o y II^o, 547 pp. Universidad de Chile.

18. RAJAHRAM, S. G.
1938. Cases of abscess of liver due to *A. lumbricoides.* *Jour. Malaya Branch.* British Med. Assoc. 2:103. Cit. en STITT, E. R. & R. P. STRONG (22).

19. RIBBERT, H. & C. STERNBERG
1937. *Tratado de patología general y anatomía patológica.* III^a Ed., XV + 708 pp. Traducción de la II^a Ed. alemana por el Dr. Francisco Piñero.

20. RIVERO, E.
1945. En CARDINI, C. *Terapéutica Clínica.* T IV^o 4^a parte. Cap. 7, 109-127. "El Ateneo", Buenos Aires.

21. SAWITZ, W.
1950. *Medical parasitology.* XI + 296 pp. The Blakiston C., Philadelphia, Pa.

22. STITT, E. R. & R. P. STRONG
1945. *Diagnosis, prevention and treatment of tropical diseases.* VII^a Ed., XIV + 1747 + XL pp. The Blakiston Co., Philadelphia, Pa.

Foto Nº 1: Caso Nº 2; autopsia Nº 12.477.
Duodeno e hígado visto por la cara inferior. Tres áscaris emergen del colédoco; vesícula biliar distendida, con exudado fibrinopurulento sobre la serosa. La pinza indica el píloro.

Foto Nº 2: Caso Nº 2; autopsia Nº 12.477.
Corte de hígado; hematoxilina-eosina, 100 X.
Ascaris dentro de un conducto biliar, en corte longitudinal. El parásito presenta desintegración de la musculatura, lo que hace suponer que había muerto tiempo antes.

Destrucción de la mucosa del conducto; fibrosis pericanalicular. Un pequeño conducto biliar vecino, presenta hiperplasia adenomatosa discreta.

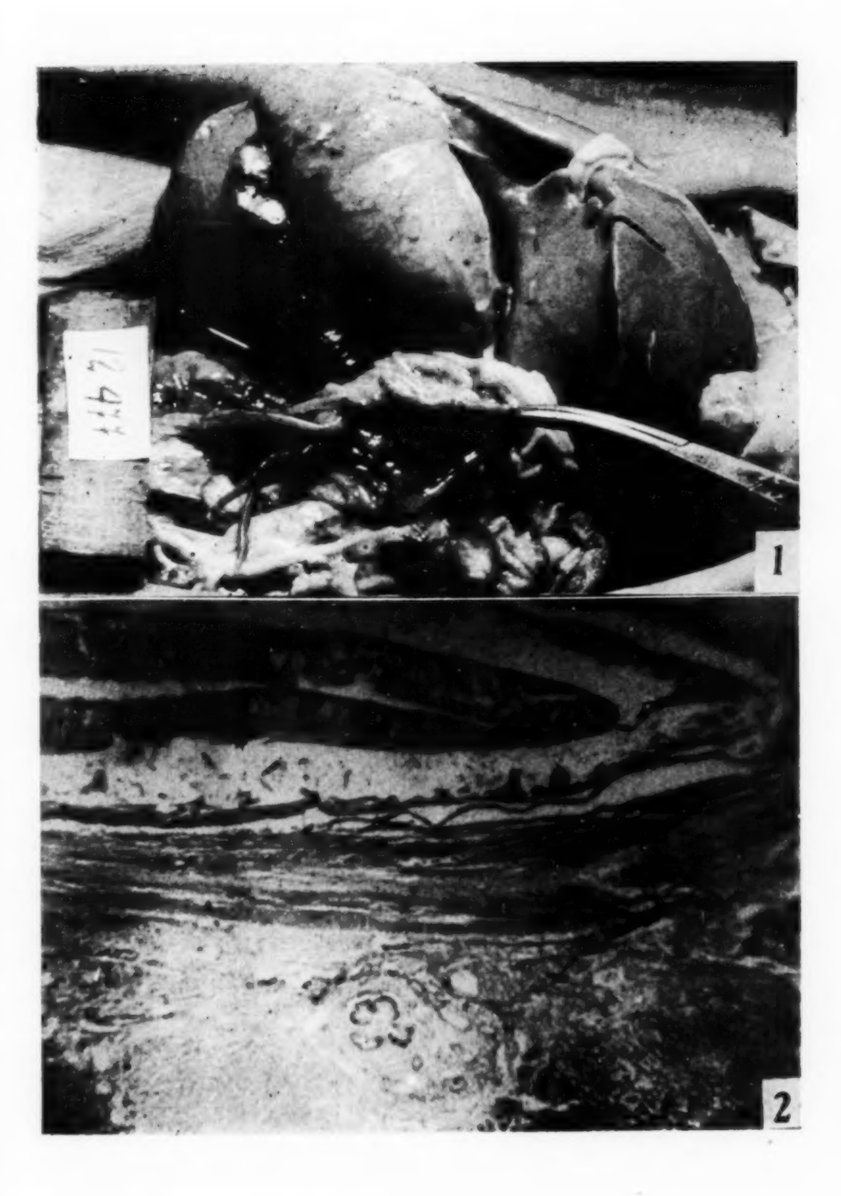

1
2

Foto N° 3: Caso N° 3; autopsia N° 12.501.
Duodeno e hígado visto por la cara inferior. Siete áscaris salen del colédoco por la ampolla de Vater y uno aparece enrollado dentro de la vesícula biliar.

Fotos 4 y 5: Caso N° 3; autopsia N° 12.501.
Cortes macroscópicos de hígado, que permiten ver conductos biliares dilatados, y dentro de éstos, fragmentos de áscaris.


3
12.501
4
12.501
5

Foto Nº 6: Caso Nº 3; autopsia Nº 12.501.
Hígado; hematoxilina-eosina, 100 X.
Ascaris dentro de un conducto biliar dilatado, en transversal. La cutícula y musculatura del parásito, conservan su morfología.
Necrosis de la mucosa canalicular y focos de infiltración linfocitaria en el parénquima hepático vecino.

Foto Nº 7: Caso Nº 3; autopsia Nº 12.501.
Hígado, hematoxilina-eosina, 200 X.
Ascaris dentro de un conducto biliar intrahepático.
Necrosis de la pared canalicular; intensa reacción inflamatoria en el parénquima.

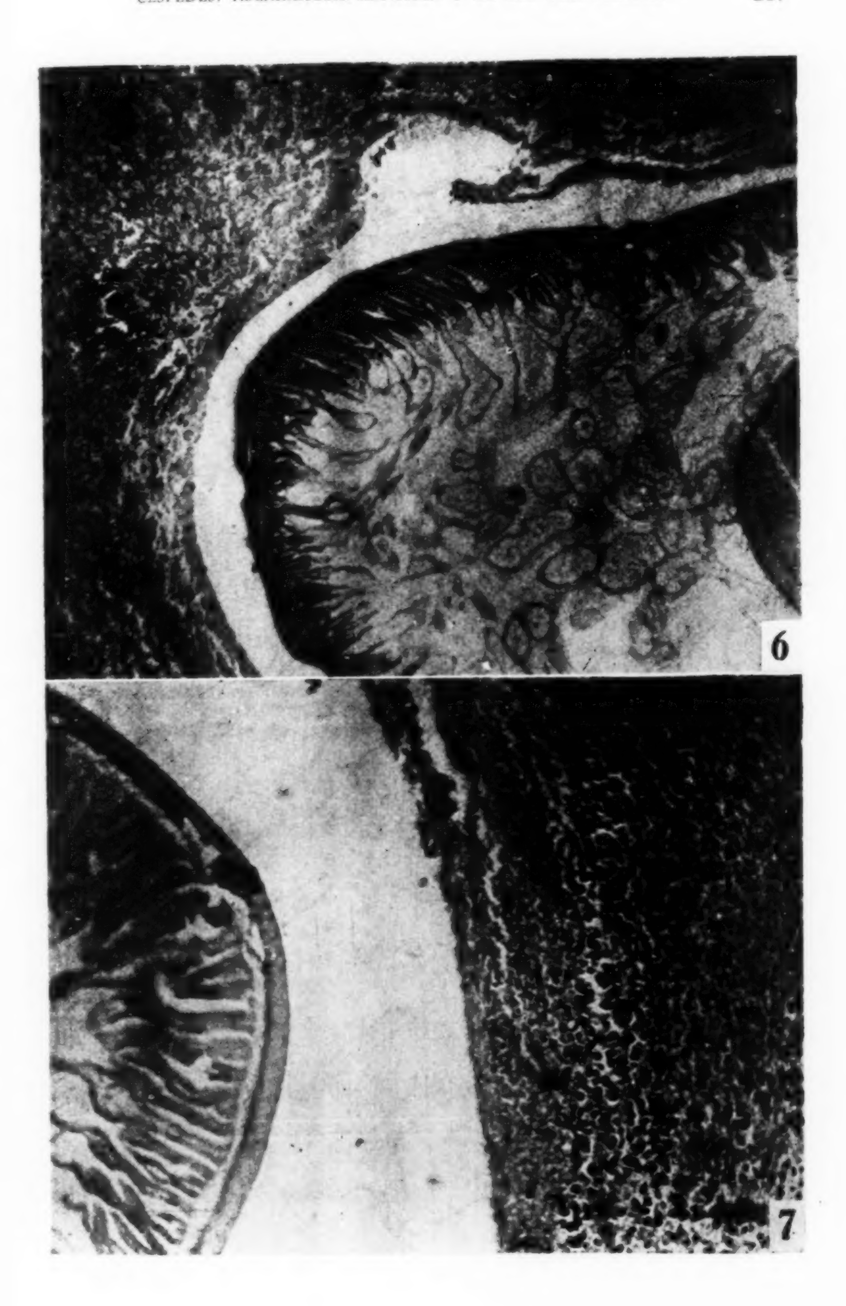

6
7

Foto Nº 8: Caso Nº 4; autopsia Nº 12.532.
Cavidad abdominal abierta.
Se aprecia la cara anterior del estómago, la cara superior del hígado y el diafragma tomado por una pinza.
En el lóbulo izquierdo, absceso del que sale un áscaris; nótese la adherencia diafragmática a la pared del absceso.

Foto Nº 9: Caso Nº 4; autopsia Nº 12.532.
Hígado abierto por la cara superior.
En el lóbulo derecho, absceso angiocolítico.
Puede notarse sobre la cara superior del lóbulo izquierdo el áscaris que emerge del otro absceso

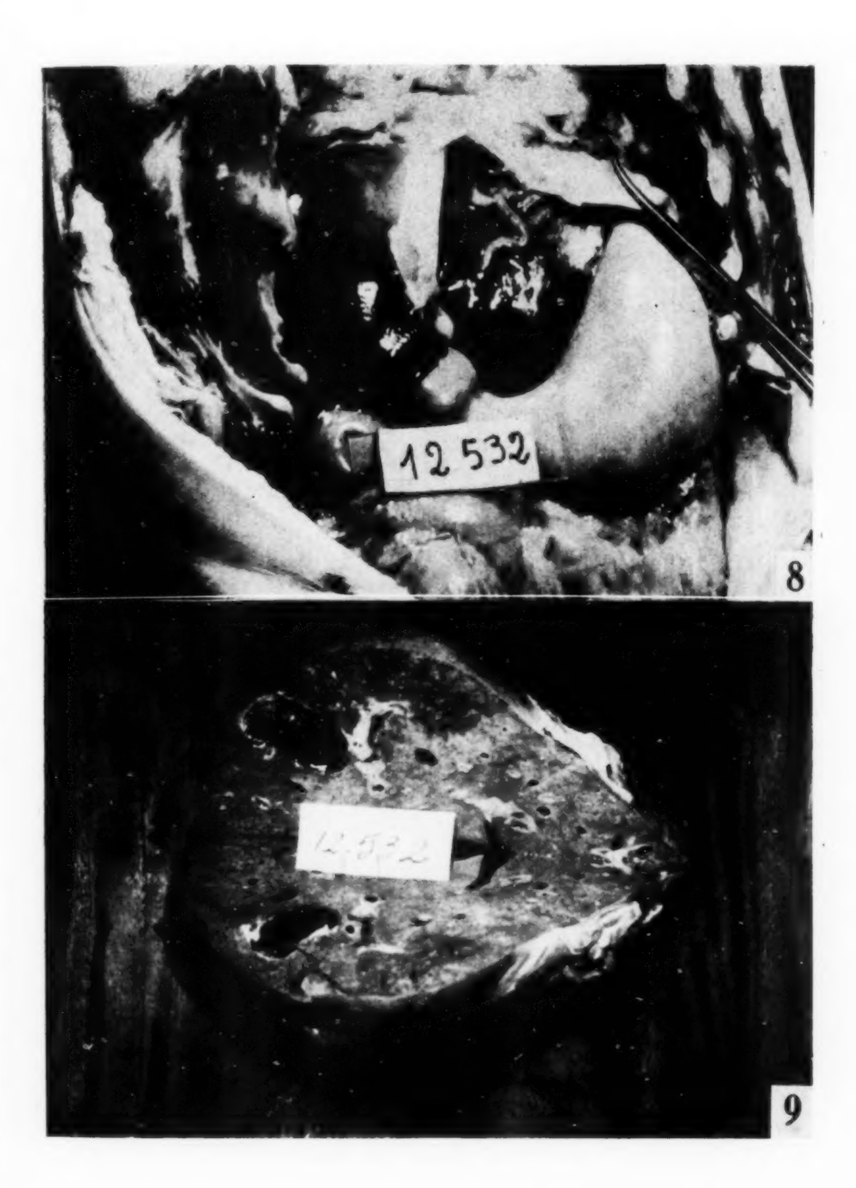

12 532
8
9

Foto Nº 10: Caso Nº 5; autopsia Nº 20 del Seguro Social. Niña de un año; numerosos áscaris emergen por boca y nariz.

Foto Nº 11: Caso Nº 5; autopsia Nº 20 del Seguro Social. Hígado visto por la cara inferior, y duodeno. Hay un áscaris dentro de la vesícula biliar, y otros dos emergen del colédoco por la ampolla Vater.

Foto Nº 12: Caso Nº 5; autopsia Nº 20 del Seguro Social. Hígado abierto por su cara superior. Puede apreciarse un áscaris saliendo de los conductos biliares intrahepáticos.


S.S. A.20
10
.SS A-20
11
.SS A-20
12

Rev. Biol. Trop. 1(2):223-233. 1953

Incidencia de parásitos intestinales en los niños de la Sección de Pediatría del Hospital San Juan de Dios *

por

Cecilia Lizano** y John De Abate***

(Recibido para su publicación el 30 de Noviembre de 1953)

INTRODUCCION

En el Laboratorio que funciona en la Sección de Pediatría del Hospital San Juan de Dios, donde se practican exámenes coproparasitoscópicos a todos los niños internados, se ha observado una alta incidencia de parasitosis. En los niños "la infección por parásitos intestinales es el factor primordial en nuestra morbilidad" (18) y son altos los porcentajes obtenidos en los grupos que han servido para algunos de los estudios hechos en esta sección; sin embargo no se tenía una idea bien formada sobre la parasitosis en general de nuestros niños.

Tomando en cuenta que no se había hecho una estadística en nuestro medio y el interés que ésta tendría, hemos considerado de suma importancia poder recopilar los datos de algunos de esos exámenes con el fin de llenar esa laguna en el criterio sobre la incidencia de parásitos en nuestra población infantil.

Para efectuar este trabajo se tomaron los datos correspondientes a los meses de febrero a setiembre de 1952 y de febrero a agosto de 1953, tiempo en el cual hemos sido encargados del Laboratorio de la Sección de Pediatría. El número total de casos considerados ascendió a 11.073 y sobre ellos se han establecido los porcentajes de positivos y negativos, parasitosis en general, protozoosis simples y combinadas, helmintiasis simples y combinadas y también infestaciones dobles por protozoarios y helmintos. La finalidad de este trabajo es la de proporcionar una idea aproximada de la incidencia mínima de las parasitosis en nuestros niños, ya que el número de casos estudiados es suficiente para un trabajo de esta índole.

---

* Trabajo de la División de Pediatría del Laboratorio Bacteriológico del Hospital San Juan de Dios, presentado al XXIII Congreso Médico Nacional.

** División de Pediatría, Laboratorio Bacteriológico, Hospital San Juan de Dios.
*** Laboratorio Clínico Alajuela, Alajuela.

MATERIAL Y METODOS

Los niños internados que nos han servido para este trabajo son de edades comprendidas entre 1 día y 13 años exclusive, de ambos sexos e internados por diferentes causas. Estos niños están separados en siete servicios en la siguiente forma:

Servicio de Lactantes Celina Herrera de Sáenz (C2), en que se alojan niños de ambos sexos con edades comprendidas entre 1 día y 18 meses exclusive. También se alojan en esta sala, los niños prematuros.

Servicio de Postlactantes (C3), en que se encuentran niños de ambos sexos con edades comprendidas entre 18 meses y 3 años exclusive.

Servicio de pre-escolares y escolares Llorente (C), que aloja niños de sexo masculino con edades comprendidas entre 3 años y 13 años exclusive.

Servicio de pre-escolares y escolares Calderón Muñoz (G), en que se encuentran niños de sexo femenino con edades comprendidas entre 3 años y 13 años exclusive.

Servicio Barrionuevo (F2), en que se alojan niños de sexo masculino con edades comprendidas entre 3 años y 13 años exclusive, siendo todos casos quirúrgicos o especialidades afines.

Servicio Facio (F1), en el que se encuentran niños de ambos sexos con edades comprendidas entre 1 día y 3 años exclusive, y niños de sexo femenino con edades comprendidas entre 3 años y 13 años exclusive, siendo todos casos quirúrgicos o especialidades afines.

Servicio de Aislamiento (XXF), en que se alojan niños de ambos sexos con edades comprendidas entre 1 día y 13 años exclusive, internados por enfermedades infectocontagiosas.

Estos servicios se identifican con letras en vez del nombre completo para mayor comodidad en el trabajo de rutina del hospital. También nosotros los hemos nombrado en esa forma para mayor facilidad en la elaboración de los cuadros estadísticos.

Las muestras de heces de esas salas son recogidas por empleadas del salón, informadas al respecto, y son enviadas al Laboratorio el mismo día en que son recogidas, o el día siguiente si se recogen en las horas de la noche.

Técnica para el examen de heces: A cada muestra se adiciona un poquito de suero fisiológico, se mezcla bien y se hacen dos preparaciones entre porta y cubreobjetos de 18 × 18 mm. El suero fisiológico se adiciona con el fin de obtener una preparación más líquida y poder hacer una mejor identificación de los protozoarios. Practicamos un examen microscópico observando todos los campos de las dos preparaciones hechas a cada muestra. Sólo en los casos que se cree necesario, se prepara mayor número de láminas o se recurre a un método de concentración, generalmente el método de Faust; sin embargo cabe aclarar que los datos obtenidos con concentración no han sido incluídos en este trabajo.

RESULTADOS OBTENIDOS

Hemos considerado los datos de parasitosis en grupos lógicos, separando las infestaciones por protozoarios, por céstodos y por nemátodos. Entre cada uno de esos grupos hemos considerado por separado las parasitosis en general y las posibles combinaciones. También hemos dado un dato sobre totales y porcentajes de casos con infestación doble por protozoarios y helmintos.

Debe advertirse que los resultados obtenidos son una representación mínima de parasitosis, ya que sólo tomamos en cuenta el examen corriente de heces hecho a cada enfermo antes de comenzar el tratamiento. Omitimos los datos de los exámenes de control de esos casos, ya que disminuirían los porcentajes.

La separación de los datos de cada servicio la hemos considerado esencial en la elaboración de los cuadros, pues las causas de ingreso al hospital y especialmente la edad influyen enormemente en los resultados.

Los mayores porcentajes de positivos fueron de 94, de 92 y de 90 por ciento respectivamente en los servicios de pre-escolares y escolares Calderón Muñoz, Llorente y Barrionuevo. Un poco menores fueron los porcentajes de los servicios Facio y Aislamiento ya que tienen además niños lactantes, en su mayoría negativos, que afectan el resultado final.

Los postlactantes, a pesar de tener edades entre 18 meses y 3 años, alcanzaron 78,38 por ciento de positivos. Estos datos están resumidos en el cuadro I.

CUADRO I

Casos examinados distribuídos por servicios

Sala	Positivos		Negativos		Total de casos
	Nº	%	Nº	%	
C2	449	12,04	3.281	87,96	3.730
C3	785	78,38	217	21,65	1.002
C	1.407	92,88	108	7,12	1.515
G	1.217	94,05	77	5,95	1.294
F2	1.088	90,30	117	9,70	1.205
F1	897	75,82	273	24,18	1.170
XXF	815	70,44	342	29,56	1.157
Totales...	6.658	60,13	4.415	39,87	11.073

Nuestros porcentajes de positivos son más altos que los obtenidos en Cuba (5-9) con 67,8 a 75 por ciento, en México (4) con 76,6 por ciento, en Ecuador (11) con 66 por ciento en Quito y 79 a 82 por ciento en otros lugares, en Argentina (14) con 71,28 por ciento, en Brasil (6) con 78,6 por ciento y en Honduras (20) con 82 por ciento.

Nuestro elevado porcentaje de positivos concuerda con los datos dados por SÁENZ-HERRERA (18) sobre causas de defunción en nuestros niños, entre las cuales figuran "PARASITISMO INTESTINAL" en primer lugar y "ANKILOSTOMIASIS" en el sexto lugar.

En el cuadro II aparecen los totales de parasitosis y puede apreciarse la influencia de la edad en los porcentajes.

Los niños lactantes de la sala C2 tienen el menor porcentaje de parasitosis en todos los casos, excepto en el de *Enterobius vermicularis,* en el que se encontró un porcentaje de 0,05, mientras que en las niñas mayores de 3 años del Servicio Calderón Muñoz, no se encontró en ningún caso.

El aumento de los porcentajes de parasitosis de acuerdo con la edad se pone de manifiesto al comparar los resultados obtenidos en los lactantes de la sala C2 con los de los demás niños, especialmente con los postlactantes de la sala C3, los cuales tienen en general una diferencia máxima de edad de 18 meses solamente.

En estos niños postlactantes aparecen porcentajes apreciablemente superiores a los encontrados en los lactantes, e iguales, o en algunos casos ligeramente inferiores, a los obtenidos en los niños pre-escolares y escolares, de sexo femenino y masculino, de los servicios Calderón Muñoz y Llorente, con edades comprendidas entre 3 y 13 años. La excepción es el caso de *Trichomonas hominis* que se encontró en los postlactantes en un porcentaje superior a los encontrados en todos los demás servicios.

Los mayores porcentajes de parasitosis fueron los encontrados en los servicios Llorente y Calderón Muñoz y esto es lógicamente explicable por el hecho de estar internados allí, los niños mayores de 3 años hasta 13 años exclusive, además de ser esos salones de medicina infantil.

En el servicio Barrionuevo en que sólo se encuentran niños de sexo masculino mayores de 3 años, con casos quirúrgicos o especialidades afines, es de esperar un porcentaje inferior a los de las salas Llorente y Calderón Muñoz; así se observa aunque apenas ligeramente. Sin embargo, hay en esos niños mayor incidencia de *Endamœba coli, Iodamœba bütschlii, Ascaris lumbricoides, Enterobius vermicularis* e *Hymenolepis nana.* Estos datos del servicio Barrionuevo pueden considerarse como los más representativos de la parasitosis en niños aparentemente sanos, pre-escolares y escolares, de las zonas de que provienen, ya que como se explicó anteriormente no son casos de medicina infantil entre los que se incluyen los parasitados, sino que son niños de cirugía o especialidades afines.

Los resultados obtenidos en el servicio Facio son en general relativamente bajos por las siguientes razones: a) que es un servicio para cirugía y especialidades afines, y b) que allí se alojan niños desde un día de edad, y siendo la

CUADRO II

Incidencia de los diversos parásitos intestinales en los niños de los diferentes servicios y totales excluyendo los lactantes

	C2		C3		C		G		F2		FI		XXF		Totales excluyendo los lactantes	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Endamœba histolytica	10	0,27	23	2,29	52	3,43	38	2,93	25	2,07	6	0,51	10	0,86	154	2,10
Endamœba coli	26	0,69	96	9,58	249	16,43	163	12,59	267	22,16	166	14,18	98	8,47	1.039	14,15
Giardia lamblia	71	1,90	66	6,58	86	5,67	77	5,95	44	3,65	38	3,41	63	5,44	374	5,09
Trichomonas hominis	164	4,39	166	16,56	201	13,26	175	13,52	86	7,13	67	5,72	135	11,66	830	11,30
Chilomastix mesnili	18	0,51	48	4,79	83	5,47	86	6,64	49	4,06	27	2,30	54	4,66	347	4,72
Balantidium coli	2	0,05	9	0,89	23	1,51	22	1,70	5	0,41	6	0,51	3	0,26	68	0,92
Enteromonas hominis	20	0,56	42	4,19	87	5,74	58	4,48	44	3,65	21	1,79	40	3,45	292	3,97
Iodamœba bütschlii	2	0,05	1	0,09	3	0,19	3	0,23	9	0,74	6	0,51	3	0,26	25	0,34
Endolimax nana	0	0	1	0,09	3	0,19	2	0,15	2	0,16	1	0,08	1	0,08	10	0,13
Isospora sp.	0	0	0	0	2	0,13	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0,02
Ancylostoma o Necator	101	2,70	169	16,86	578	44,75	452	34,92	389	32,28	178	15,21	138	11,92	2.004	27,28
Ascaris lumbricoides	215	5,76	367	36,62	598	39,47	480	36,93	573	47,55	435	37,17	392	33,88	2.845	38,74
Trichuris trichiura	195	5,22	562	56,08	1.129	74,52	927	71,63	868	72,03	579	49,48	499	43,12	4.564	62,01
Strongyloides stercoralis	24	0,64	39	3,89	186	12,26	167	12,90	83	6,88	41	3,50	29	2,50	545	7,42
Enterobius vermicularis	2	0,05	1	0,09	3	0,19	0	0	7	0,58	1	0,08	0	0	12	0,16
Hymenolepis nana	6	0,16	13	1,29	52	3,43	31	2,39	51	4,23	47	4,01	28	2,42	222	3,02
Hymenolepis diminuta	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0,08	1	0,01
Taenia sp.	1	0,02	1	0,09	1	0,06	3	0,23	1	0,08	0	0	3	0,26	9	0,12

mayoría de los lactantes negativos, hace que los porcentajes sean bastante menores que los de los servicios de Postlactantes, Barrionuevo y especialmente Calderón Muñoz y Llorente. Lo mismo diríamos de los resultados obtenidos en el servicio de Aislamiento que tiene niños de todas las edades con enfermedades infectocontagiosas.

Los datos de la última columna del cuadro II muestran los porcentajes totales de parasitosis en todos los niños observados, excepto los lactantes; lo hemos hecho así con el fin de obtener un dato más representativo de la infestación en niños pre-escolares y escolares de Costa Rica, ya que de haber tomado en cuenta los lactantes, por ser éstos negativos en su mayoría (87,96 %), los resultados obtenidos habrían sido más bajos y menos representativos. En esa columna puede apreciarse que entre los protozoarios los más frecuentes son *Endamœba coli* y *Trichomonas hominis;* los porcentajes de *Endamœba histolytica*, *Iodamœba bütschlii y Giardia lamblia* son más bajos que los obtenidos por RUIZ & TREJOS (17) al practicar métodos de concentración en su trabajo sobre isosporosis, en el que incluyen los únicos dos casos de *Isospora sp.* encontrados por uno de nosotros (J. A.) en 1952.

Los nemátodos presentan los más altos porcentajes y entre ellos son más frecuentes por su orden: *Trichuris trichiura, Ascaris lumbricoides* y *Ancylostoma* o *Necator.* Este orden en la incidencia de esos tres nemátodos también ha sido encontrado en los niños de México (4), Cuba (5) y Brasil (6). También encuentran que el mayor porcentaje de parasitosis es el alcanzado por *T. trichiura,* en los niños de la República Dominicana (1), Cuba (9), México (3) y Ecuador (19).

El porcentaje tan bajo de *Enterobius vermicularis* que encontramos es lógico, pues el examen microscópico corriente de heces no es el método para la búsqueda de este nemátodo. Cabe citar aquí, que usando el hisopo de Hall en niños se ha encontrado *E. vermicularis* en un 48 por ciento en Chile (13), 21 por ciento en niños de 1 a 6 años y 38 por ciento en niños de 6 a 12 años en Uruguay (10), 42,1 por ciento en niños de 3 a 7 años en Argentina (2), haciendo varios exámenes por paciente se obtuvo un 72 por ciento en niños de familias blancas y 51 por ciento en niños de familias negras en Washington D. C. (7). Usando el método de Graham se ha encontrado 88 por ciento en Chile (13) y 18 por ciento en Ecuador (16).

La incidencia de céstodos es relativamente baja, siendo más frecuente *Hymenolepis nana* y encontrándose escasamente *Tænia sp.* e *Hymenolepis diminuta.* En otros lugares donde se han hecho estadísticas de parasitosis, son también de baja incidencia los céstodos.

Comparando nuestros datos con los publicados por BIAGI (3) en México en mayo de 1953, se observa que también él obtiene un porcentaje mayor de *T. trichiura;* sin embargo, encuentra más anquilostomas y menos ascárides que nosotros. En cuanto a protozoarios, los resultados obtenidos por ese autor no son comparables con los nuestros, ya que él ha usado en su trabajo métodos de concentración y tinción, y por lo tanto ha obtenido porcentajes más altos de *Endamœba histolytica, Endamœba coli* e *Iodamœba bütschlii.* Sin embargo, él en-

contró menor incidencia de *Chilomastix mesnili* y ni siquiera nombra las *Trichomonas hominis* y *Enteromonas hominis*. Cabe tomar en cuenta aquí, que esos resultados no son representativos de la parasitosis en los niños de México, ya que el trabajo fué hecho sobre 117 casos del poblado de Escárcega, Camp., que cuenta con unos 3.000 habitantes.

BUSTOS (4) en 1.000 niños examinados en el Hospital General de México encontró un 76 por ciento de positivos con elevado porcentaje de *E. histolytica* (74,8 %) siendo relativamente bajos *T. trichiura* (16,32 %), *A. lumbricoides* (14,87 %) y sorprendente el caso de los anquilostomas con 0,25 por ciento. Este último dato contrasta con los obtenidos por BIAGI (3) quien encontró que en los niños "las uncinarias incrementan gradualmente hasta parasitar un 75 por ciento de los escolares".

Lo mismo que BIAGI (3), BUSTOS (4) en su estadística sobre 1.000 niños ni siquiera nombra las *Trichomonas hominis* aunque sí encontró 0,68 por ciento de *Enteromonas hominis*.

El trabajo hecho en Sao Paulo, Brasil, publicado en 1943 por CORREA & Col. (6), sobre 500 escolares, tienen los porcentajes de nemátodos prácticamente iguales a los nuestros, pero obtienen una mayor incidencia de algunos protozoarios, ya que usaron en su estadística, métodos de concentración.

En Costa Rica FERMOSELLE & BRENES (8) publican en 1938 un trabajo sobre 148 escolares hecho en Nicoya, encontrando un 90,50 por ciento de positivos en los cuales la infestación por *A. lumbricoides* (90 %) fué ampliamente superior a las de los otros nemátodos, inclusive *T. trichiura* (52 %). PEÑA CHAVARRÍA & Col. (15) en 1946, en su estudio hecho en este mismo hospital, sobre 236 niños con síndrome policarencial, encontraron un 82 por ciento de positivos, los cuales tenían 67,5 por ciento de *T. trichiura*, 54,1 por ciento de *A. lumbricoides* y 47,9 por ciento de *Ancylostoma* o *Necator*.

KOURÍ & BASNUEVO (9) realizaron en Cuba 1.690 exámenes parasitológicos en heces de niños, habiendo encontrado un 46,21 por ciento de casos positivos. Sin embargo, en los datos obtenidos por separado en las provincias de Matanzas y Las Villas obtuvieron 70,81 y 70,80 por ciento de positivos respectivamente. Ellos han efectuado además del examen corriente de heces, tinción de Gram y también concentración.

Entre los casos de protozoosis combinadas obtenidos por nosotros (Cuadro III), los más frecuentes fueron aquellos que presentaron dos especies, siendo el porcentaje más alto el alcanzado por la combinación *Endamœba coli-Trichomonas hominis*. Menos frecuentes fueron los casos con tres, cuatro, cinco y seis especies. Esta última combinación se encontró solamente dos veces en los 1.515 casos del servicio Llorente.

Encontramos helmintiasis combinadas (Cuadro IV) con dos, tres y cuatro especies. Con dos especies se encontraron los porcentajes más altos de parasitosis combinada (39,47 % en la sala Llorente, C), siendo entre ellas más común la combinación *Ascaris lumbricoides-Trichuris trichiura*. Porcentajes hasta del 18 (Servicio C) se obtuvieron en casos de infestaciones triples, siendo la más común *Ancylostoma o Necator-A. lumbricoides-T. trichiura*. Helmintiasis con

CUADRO III

Protozoosis simples y combinadas

	C2		C3		C		G		F2		Fl		XXF	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Con 1 protozoario	253	6,78	235	23,45	398	26,27	327	25,27	312	25,89	237	20,25	212	18,32
Con 2 protozoarios	24	0,64	60	5,98	95	6,27	78	6,03	51	4,23	31	2,65	55	4,75
Con 3 protozoarios	1	0,02	24	2,39	38	2,51	28	2,16	21	1,74	11	0,94	15	1,29
Con 4 protozoarios	2	0,05	6	0,59	18	1,18	13	1,00	11	0,91	0	0	7	0,60
Con 5 protozoarios	0	0	1	0,09	1	0,06	3	0,23	2	0,16	0	0	2	0,17
Con 6 protoozarios	0	0	0	0	2	0,13	0	0	0	0	0	0	0	0
Total protozoosis comb.	27	0,71	91	9,05	154	10,15	123	9,42	85	7,04	42	3,59	79	6,81

CUADRO IV

Helmintiasis simples y combinadas

	C2		C3		C		G		F2		Fl		XXF	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Con 1 helminto	308	8,25	393	39,22	468	30,89	430	33,23	444	36,84	367	31,36	312	26,96
Con 2 helmintos	96	2,57	291	29,04	598	39,47	464	35,84	427	35,43	295	25,21	276	23,85
Con 3 helmintos	12	0,32	51	5,09	273	18,01	216	16,69	194	16,09	92	7,86	72	6,22
Con 4 helmintos	2	0,05	6	0,59	41	2,70	36	2,78	23	1,90	12	1,02	10	0,86
Total helmintiasis combinadas	110	2,94	348	34,72	912	60,18	686	55,31	644	53,42	399	34,09	348	30,93

cuatro especies se encontraron en menor número: 130 casos en total, de los cuales 2 eran lactantes, 6 postlactantes y el resto distribuídos entre pre-escolares y escolares.

Los casos de infestación mixta por protozoarios y helmintos (Cuadro V) alcanzaron porcentajes altos cuales son 27,96 por ciento en el servicio Barrionuevo (F2) y de 26,50 por ciento en el servicio Calderón Muñoz (G).

CUADRO V

Totales de infestaciones mixtas por protozoarios y helmintos

SALA	Nº	%
C2	80	2,14
C3	246	24,55
C	337	22,24
G	343	26,50
F2	337	27,96
Fl	215	18,37
XXF	210	18,15

La semejanza de todos los resultados obtenidos en los servicios de pre-escolares y escolares, Calderón Muñoz y Llorente, son una demostración de que no hay influencia alguna por parte del sexo, en los índices de infestación.

CONCLUSIONES

Nuestros niños presentan porcentajes muy altos de parasitosis intestinal, superiores, en algunos casos, a los obtenidos en otros lugares, a pesar de que nosotros hemos obtenido datos de solamente un examen a fresco de 2 preparaciones de heces.

Los niños lactantes son en su mayoría negativos; sin embargo, hay un porcentaje relativamente alto de parasitados con las diferentes especies comunes entre nosotros.

Los niños postlactantes, de 18 meses a tres años de edad tienen 78,38 por ciento de positivos, encontrándose entre ellos altos porcentajes de casi todas las especies de parásitos y alcanzando entre todos los grupos de niños, el porcentaje más alto de infestación por *Trichomonas hominis*.

Los pre-escolares y escolares de los servicios C, G y F2 tienen entre 90 y 94 por ciento de positivos, alcanzando los más altos porcentajes de las diferentes parasitosis.

El hecho que haya lactantes en los servicios Facio (F1) y Aislamiento (XXF) ha hecho que los porcentajes allí obtenidos sean más bajos que los de los servicios Calderón Muñoz (G), Llorente (C) y Barrionuevo (F2).

El sexo no tiene influencia en la incidencia de parásitos en nuestros niños.

Nuestro método corriente no nos ha permitido obtener un dato más representativo de la verdadera infestación por algunos parásitos tales como *E. histolytica* y *E. vermicularis.*

Los porcentajes obtenidos por nosotros lógicamente han sido, en algunos casos, inferiores a los obtenidos por RUIZ y TREJOS (17) en 100 niños hospitalizados, quienes usaron métodos de concentración.

RESUMEN

Se tomaron datos de parasitosis intestinal en 11.073 niños de ambos sexos, menores de 13 años, internados en la Sección de Pediatría del Hospital San Juan de Dios, entre los meses de febrero a setiembre de 1952 y de febrero a agosto de 1953.

Empleamos como método solamente el examen microscópico directo de dos preparaciones hechas entre porta y cubreobjetos de 18 × 18 mm, con heces adicionadas de suero fisiológico.

Consideramos que el número de casos estudiados es apreciable y que puede tomarse como representativo de las parasitosis intestinales en los niños de Costa Rica, por provenir éstos de todas partes del país, especialmente de la provincia de San José.

Se nota una apreciable influencia de la edad en los porcentajes de parásitos y también en la incidencia de ciertas especies de ellos.

Damos cuadros representativos de los porcentajes de casos positivos y negativos, distribución de las diferentes parasitosis, protozoosis simples y combinadas, helmintiasis simples y combinadas y también de infestaciones mixtas por protozoarios y helmintos, todos distribuídos por servicios o salas.

Hacemos una comparación con algunos datos publicados, obtenidos en niños de otros países.

CITAS BIBLIOGRAFICAS

1. ANGULO-LÓPEZ, L.
1950. *VI Congr. méd. dominicano.* 683-687. Cit. en Mackinnon & Col. (12).

2. BACIGALUPO.
1941. Resumen en *Bol. Of. Sanit. Panamer.* 21(2):165-166. 1942.

3. BIAGI, F.
1953. Indices coproparasitoscópicos humanos en Escárcega, Camp. *Medicina.* Rev. Mexicana. 33(676):217-220.

4. BUSTOS, A.
1938. Resumen en *Bol. Of. Sanit. Panamer.* 18(8):760. 1939.

5. CALVO FONSECA, F., P. KOURÍ & J. G. BASNUEVO.
1938. Resumen en *Bol. Of. Sanit. Panamer.* 18(8):759. 1939.

6. CORREA, M. O. A. & A. DE E. TAUNAY.
1943. Incidencia das verminoses e protozooses nos escolares da capital. *Rev. Inst. Adolfo Lutz.* 3(2):247-260.

7. CRAM, E. B.
1941. Resumen en *Bol. Of. Sanit. Panamer.* 21(2):165. 1942.

8. FERMOSELLE-BACARDI, J. & R. BRENES.
1937. Resumen en *Bol. Of. Sanit. Panamer.* 17(4):319-320. 1938.

9. KOURÍ, P. & J. BASNUEVO.
1949. *Lecciones de parasitología y medicina tropical.* 3ª Ed. Tomo 2º *Helmintología humana.* LXXXI + 771 pp. Habana, Cuba.

10. LÓPEZ-FERNÁNDEZ, J. R.
1949. Frecuencia de oxiurosis infantil en nuestro medio. *An. Inst. Hig. Montevideo.* 2:85-91.

11. LÓPEZ-SAÁ, A.
1938. Resumen en *Bol. Of. Sanit. Panamer.* 18(8):759-760. 1939.

12. MACKINNON, J. E., S. B. PESSOA, E. PIFANO & A. TREJOS.
1953. *Latin-American contribution to scientific progress. Parasitology.* 1949-1950. 287 pp. UNESCO Ed. Imprenta "Rosgal", Montevideo.

13. MENESES, C. & S. AVENDAÑO.
1949. *Rev. Chilena Hig.* 11:45-47. Citado en Mackinnon & Col (12).

14. PARDINA, J. M.
1940. Resumen en *Bol. Of. Sanit. Panamer.* 20(8):843. 1941.

15. PEÑA-CHAVARRÍA, A., C. SÁENZ-HERRERA & E. CORDERO-CARVAJAL.
1948. Síndrome policarencial de la infancia. *Rev. Med. Costa Rica.* 15(170):125-139.

16. RODRÍGUEZ, J. D., L. VILLAMIZAR & T. RÍOS.
1949. *Rev. Ecuator. Hig. Med. Trop. Guayaquil.* 6:39-48. Citado en Mackinnon & Col. (12).

17. RUIZ, A. & A. TREJOS.
1953. Primeros casos costarricenses de isosporosis. *Rev. Biol. Trop.* 1(2):117-134.

18. SÁENZ-HERRERA, C.
1952. *Algunos comentarios acerca de las actividades de la Sección de Pediatría del Hospital San Juan de Dios durante los años 1945-1951.* Trabajo presentado al Primer Congreso Centroamericano de Pediatría. 8-15 diciembre 1952. San José, Costa Rica.

19. VIGORS-EARLE, K.
1947. Parasitosis intestinal en el Ecuador. *Rev. Ecuator Hig. Med. Trop.* 4(3-4):188-203.

20. ZEPEDA, J. E.
1941. Resumen en *Bol. Of. Sanit. Panamer.* 21(11):1112. 1942.

Rev. Biol. Trop. 1(2):235-237. 1953

Determinación de yodo en las principales aguas potables de Costa Rica *

por

J. L. Víquez.

(Recibido para su publicación el 22 de Octubre de 1953)

En un trabajo antecedente, PICADO (2) había observado que en Costa Rica existe un hipotiroidismo endémico, que se puede atribuir a la deficiencia de yodo y a otros factores.

Como un complemento a ese trabajo, he creído útil hacer algunas dosificaciones de yodo en nuestras aguas potables.

La determinación de yodo en las aguas potables presenta el inconveniente de tener que trabajar con grandes cantidades, siendo la mayor parte de las veces muy difícil el traslado de las muestras hasta el Laboratorio. Es por esta razón que el presente trabajo consta únicamente del análisis del agua potable de las principales ciudades del país.

Las muestras fueron tomadas directamente del tubo de la cañería, ya que se quería demostrar que el agua que consume nuestro pueblo carece en su mayor parte de este importante elemento.

Para estas determinaciones usé el método de Mc Clendon modificado (1) que es el oficial en la mayor parte de los países.

Los resultados obtenidos aparecen en el cuadro I.

Como puede observarse en el Cuadro I, el agua de la ciudad de San José fué analizada en dos ocasiones, usando la segunda vez doble cantidad de muestra, y obteniendo el mismo resultado.

El agua de la ciudad de Puntarenas también fué analizada dos veces, pero las muestras fueron tomadas en distintas zonas. La primera en la propia ciudad y la segunda en el lugar de nacimiento (Ojo de Agua, provincia de Heredia).

---

* Trabajo realizado en el Laboratorio de la Fábrica Nacional de Licores.

CUADRO I

Determinación de yodo en las aguas potables de Costa Rica

CIUDAD	Litros Evaporados	Cantidad de Yodo
San José	50	0.0000 p.p.m.*
San José	100	0.0000 p.p.m.
Heredia	50	0.0000 p.p.m.
Alajuela	50	0.0000 p.p.m.
Cartago	50	0.0000 p.p.m.
Puntarenas	50	0.0000 p.p.m.
Ojo de Agua	50	0.0000 p.p.m.
Limón	50	0.0006 p.p.m.

* p.p.m. = partes por millón.

Teniendo en cuenta que por su localización tropical, Costa Rica tiene sólo dos estaciones: la seca y la lluviosa, las muestras fueron tomadas en los diferentes períodos del año como se observa en el Cuadro II.

CUADRO II

Períodos en que fueron tomadas las muestras

CIUDAD	Mes	Año
San José	Agosto	1950
San José	Noviembre	1950
Heredia	Enero	1951
Alajuela	Marzo	1951
Cartago	Mayo	1951
Puntarenas	Noviembre	1951
Ojo de Agua	Agosto	1951
Limón	Febrero	1952

CONCLUSIONES

1) Nuestras aguas potables son demasiado pobres en yodo, incluso las del litoral del Atlántico.

2) Esta es probablemente una de las principales causas de que en nuestro país exista un hipotiroidismo endémico.

3) Nuestras autoridades sanitarias deben prestar mayor atención a este grave problema, y hacer respetar el Decreto Presidencial que entró a regir el 1º de Octubre de 1941. Esta ley dice que se incorporará a cada tonelada de "sal" para el consumo doméstico una onza de yoduro de potasio.

La yodación uniforme de toda la sal que se consume, sería el principal factor en la lucha contra el bocio endémico que azota nuestro país.

RESUMEN

La investigación de yodo en las aguas potables de las principales ciudades de Costa Rica, realizada en diferentes períodos del año, demostró la ausencia casi completa de este importante elemento.

El autor considera de gran importancia la yodación de la sal de cocina, como profilaxis del hipotiroidismo endémico.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. AMERICAN WATER WORKS ASSOCIATION
1929. *Waterworks practice.* XX + 814 pp. Williams & Wilkins Co., Baltimore.

2. PICADO, C.
1943. *Investigaciones sobre Fisiopatología Tiroidea.* 92 pp. Imprenta Nacional, San José.

Rev. Biol. Trop. 1(2):239-240. 1953

Rhodnius prolixus en Costa Rica
(NOTA PREVIA)

por

Horacio Ruiz *

(Recibido para su publicación el 11 de diciembre de 1953)

Los investigadores costarricenses que se han dedicado al estudio de la enfermedad de Chagas en nuestro país, sospecharon la existencia del género *Rhodnius* en nuestro territorio, sin haber obtenido éxito alguno.

ZELEDÓN realizó una investigación específica por *R. prolixus* en el caserío de La Cruz, Provincia de Guanacaste, por cuanto La Cruz y sus caseríos circunvecinos quedan limítrofes con el Departamento de Rivas de la República de Nicaragua en donde se comprobó la presencia del *R. prolixus;* a pesar de sus esfuerzos no logró encontrar ningún ejemplar.

El 21 de setiembre de 1953 nos correspondió confirmar la presencia del *Rhodnius prolixus* Stal, 1859, en el territorio nacional, al identificar un lote de 30 ejemplares capturados en el rancho pajizo (ver fotografías) ubicado en el caserío llamado El Gallo, que se encuentra en las cercanías del aeropuerto de la ciudad de Liberia, Provincia de Guanacaste.

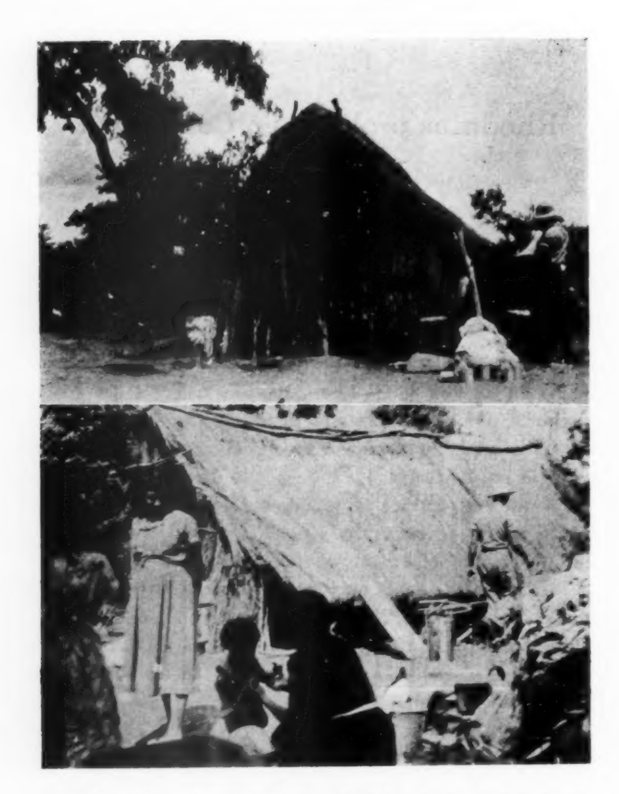
De los 30 ejemplares, 11 vivos fueron enviados al Laboratorio Bacteriológico del Hospital San Juan de Dios para iniciar el vivero de esta especie y para la investigación por *Schizotrypanum cruzi*. El Director del Laboratorio, Alfonso Trejos, encontró negativos todos los ejemplares enviados.

Posteriormente, en visita que hiciéramos en los primeros días de octubre al citado caserío de El Gallo, y en el mismo rancho, capturamos 15 ejemplares más de *R. prolixus*, todos muertos por efecto de una aplicación de Gammexano efectuada por las cuadrillas de dedetización pocos días antes, hecho que anuló toda ulterior investigación. En el mismo caserío, a un kilómetro de distancia del rancho antes citado, encontramos tres ranchos más, con paredes de troncos de árboles pero con techos de paja, infestados con *R. prolixus* ya muertos por efecto del BHC.

Para determinar la distribución geográfica del *R. prolixus* en la Provincia de Guanacaste, ordenamos a los Inspectores de Lucha contra Insectos el levantamiento de un índice específico de infestación, habiéndose inspeccionado hasta el momento, al norte de la ciudad de Liberia, todos los caseríos hasta la frontera con Nicaragua, hasta Copalchí y Peñas Blancas.

---

* Departamento de Lucha contra Insectos, Ministerio de Salubridad Pública.



Rancho pajizo en "El Gallo", vecindades de la ciudad de Liberia en el cual se capturaron los primeros ejemplares de *Rhodnius prolixus* en Costa Rica.

Llama poderosamente la atención el hecho de no haber encontrado el *R. prolixus* en las cercanías de la frontera Norte; en cambio, sí se encontró infestada con *R. prolixus* la casa Nº 47 de Quebrada Grande, a 35 kilómetros al norte de Liberia y las casas Nº 2 y 3 de Montañita de Curubandé.

Asimismo, sorprende el hecho de haberse encontrado 2 ejemplares más de *R. prolixus* a 68 kilómetros al sur de Liberia, uno en la propia Unidad Sanitaria de la ciudad de Santa Cruz y otro en una refresquería del mismo lugar.

El índice específico continúa levantándose en los Cantones de Carrillo y Santa Cruz de la Provincia de Guanacaste y el resultado de esta investigación la daremos a la publicidad en un próximo trabajo.

CITA BIBLIOGRAFICA

ZELEDÓN A., R.,
1952. *El problema de la tripanosomiasis americana o enfermedad de Chagas en Costa Rica.* Tesis de Grado, 109 pp., Publicación Nº 2, Ministerio de Salubridad Pública, Imprenta Nacional, San José.

Rev. Biol. Trop. 1(2):241-270

Análisis de 278 casos de carcinoma del cuello uterino*

por

Ettore De Girolami

(Recibido para su publicación el 15 de Septiembre de 1953)

Principiis obsta; sero medicina paratur
Quum mala per longas convaluere moras.
(Ovidio, *Remed. Amor.*, V, 91).

A principios del mes de abril de 1950 fué puesta al servicio del público la Clínica de Tumores y, no obstante que mi presencia en ella data de diciembre de 1950, puedo afirmar que he asistido a casi todos los pacientes. Mi trabajo no pretende presentar datos estadísticos de valor absoluto para Costa Rica, sino simplemente datos que son el fruto de mi experiencia personal, ya que me ha sido posible presenciar el examen clínico de casi todas las enfermas y realizar, en su gran mayoría, el examen citológico.

Aunque estamos tratando de vencer muchas dificultades, nuestra Clínica no tiene todavía salones a su disposición donde poder recibir y atender sus propios pacientes, sino que está adjunta al Hospital San Juan de Dios, donde todos los enfermos son internados en diferentes salones. Los médicos del Hospital nos mandan en consulta sus pacientes y nosotros procedemos de manera que cada paciente tenga una cartulina clínica y así, cuando el enfermo sale del hospital y vuelve a nosotros para controles sucesivos, ya tenemos todos los datos necesarios que al caso se refieren.

La Clínica atiende también los enfermos que vienen de afuera, sea enviados por otros médicos o por visitadoras médicas, sea por el prestigio que va adquiriendo la Institución.

Como se ve, nuestra consulta está formada de preferencia por pacientes ambulatorios; de lo cual resulta que los casos de consulta ginecológica sean mucho más numerosos, no pudiendo, por lo tanto, hacer un estudio comparativo de los 1900 casos que hemos observado. Me parece, además, que no se podrá hacer un estudio total de todos nuestros casos hasta tanto no tengamos a nuestra disposición salones donde poder recibir los enfermos portadores de los diferentes tipos

* Trabajo de la Cátedra de Histología de la Sección de Microbiología de la Facultad de Ciencias y del Departamento de la lucha contra el Cáncer de Costa Rica.

de neoplasia. En consecuencia, he creído oportuno tomar en consideración solamente aquellos casos de los cuales tengamos una mayor y regular afluencia, por cuya razón me he limitado al estudio de los tumores del aparato genital femenino.

Por otra parte, el Boletín de la Dirección de Estadística y Censo (1) publica un estudio informativo sobre la mortalidad total de Costa Rica durante el año 1951. Este estudio fué preparado por Irvin R. Vaughn, técnico norteamericano en estadística vital y salud pública, en la Sección Demográfica. A continuación transcribo el párrafo y el cuadro del Boletín:

> El cuadro Nº 5 muestra las principales causas de muerte para el período 1945 a 1951. Durante dicho período estas causas de muerte han experimentado un descenso general tanto en números absolutos como sus tasas, excepto el cáncer y las lesiones intracreaneales de origen vascular. El cáncer como causa de muerte es la única enfermedad cuya tasa para 1951 es más alta que la de todos los otros años incluídos en el cuadro antes citado.

Lo dicho en el Boletín confirma el trabajo de LUROS (8), quien estudia la mortalidad en Costa Rica desde 1916 hasta 1949. Según Luros, el cáncer que en 1916 tenía una mortalidad del 17 por ciento, en 1949 había alcanzado ya el 50 por ciento, superando así la mortalidad por tuberculosis, enfermedad que siempre fué la más temida en Costa Rica.

El último móvil, tal vez el más importante, que me ha estimulado a emprender este estudio, es la enorme importancia que tiene la higiene íntima de la mujer en la prevención profiláctica contra el carcinoma del cuello del útero. Muchas veces, junto con el Dr. Gutiérrez, Director de la Clínica, hemos podido confirmar esta suposición. Más adelante se hablará por extenso del tema.

Hasta diciembre de 1952 el número de casos de consulta que vinieron a nuestra clínica es de 1900. De éstos, 469 casos pertenecen al grupo de tumores del aparato genital femenino. El número de las pacientes portadoras de lesiones del cérvix es de 442, de las restantes 14 se consideran como tumores del cuerpo y 13 lesiones del ovario, vagina y vulva. De los tumores del cuello del útero 164 eran benignos y 278 malignos, los cuales son el objeto de este estudio. No está fuera de lugar indicar que todos los casos están comprobados, mediante biopsia, por los anatomopatólogos del Hospital San Juan de Dios doctores Fallas D. y Céspedes F . Hasta ahora, de acuerdo con lo expuesto, no hemos dado porcentajes, ya que no podemos relacionar una neoplasia con otra de diversa localización, pero siempre que hablemos de neoplasia del cuello del útero, daremos los datos por ciento.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA

En los últimos años se ha dado gran importancia al estudio de la distribución geográfica de los pacientes portadores de tumores, para investigar si las costumbres, los hábitos, los factores climáticos, otras enfermedades, la altura, la raza, el agua, la alimentación, la profesión, la higiene y el aseo de los diversos pueblos pueden contribuir a indicar un camino para explicar cuál podría ser una

CUADRO Nº 5

CAUSAS DE MUERTE MAS FRECUENTES EN COSTA RICA

Coeficientes por 10.000 habitantes

Código Int. 1938	CAUSA DE MUERTE	1951		1950		1949		1948		1947		1946		1945	
		Nº	C.	Nº	C.	Nº	C.	Nº	C.	Nº	C.	Nº	C.	Nº	C.
119	Diarrea y enteritis (menores de dos años)	999	11.9	966	11.8	1290	16.1	1168	15.2	1324	17.4	1217	16.8	1480	21.0
28	Paludismo	459	5.4	571	7.0	525	6.7	643	8.4	792	10.6	815	11.2	980	13.9
90 a 95	Enfermedades del corazón	546	6.5	589	7.3	734	9.3	588	7.7	551	7.4	553	7.6	570	8.1
106 y 107	Bronconeumonía (comprendiendo la bronquitis)	781	9.3	934	11.5	869	11.1	819	10.7	536	7.2	347	4.8	836	11.9
45 a 55	Cáncer en todas sus formas	609	7.3	520	6.4	492	6.2	446	5.08	473	6.3	275	3.8	434	6.2
42	Otras enfermedades debidas a helmintos	261	3.1	293	3.6	383	4.9	384	5.0	456	6.1	387	5.3	425	6.0
120	Diarrea y enteritis y ulceración intestinal de dos años y más	171	2.0	199	2.5	304	4.3	304	4.0	365	4.9	304	4.2	296	4.2
73	Anemias (excluyendo la esplénica)	234	2.8	250	3.1	257	3.3	259	3.4	274	3.7	225	3.1	256	3.6
13 a 22	Tuberculosis (todas sus formas)	417	4.9	412	5.1	413	5.2	452	5.9	517	6.9	498	6.9	481	6.8
12	Tétano	196	2.3	219	2.7	239	3.0	234	3.1	230	3.1	293	4.0	260	3.7
83	Lesiones intracraneales de origen vascular	150	1.8	....	....	145	1.8	186	2.4	....	....	....	....	....	....

NOTA: Las casillas en blanco indican que tal enfermedad no está dentro de las principales causas para ese año.

de las causas determinantes de la neoplasia. Para poder orientarse en este orden de ideas, se ha tenido el cuidado, desde el principio, de subdividir las pacientes según las zonas del país. La Dirección de Estadística y Censo nos ha facilitado un folleto con la división territorial administrativa de la República de Costa Rica, dividida por Provincias y Cantones. Por consiguiente, no ha sido difícil agrupar las pacientes según los diversos lugares de origen. Citaremos al respecto lo que nos comunica el Decano de la Facultad de Letras y Filosofía, Carlos Monge Alfaro:

> "Costa Rica es una parte del Istmo Centroamericano, atravesada por un sistema de cordilleras que siguen la misma orientación que tiene el país en general, que lo divide en dos grandes secciones: el Atlántico y el Pacífico. De esta manera, hay tierras bajas en los litorales y tierras altas en el centro. La principal zona de tierras altas en donde radica la mayor parte de la población es la Meseta Central. Si hay diferencias en cuanto a la topografía también las hay en cuanto se refiere a las gentes que la habitan, en cuanto a costumbre y nivel de salud. De esa manera podemos distinguir: A) el Pacífico: Guanacaste y las bandas oriental y occidental del Golfo de Nicoya y la llanura costeña que se extiende hasta el límite con Panamá. En toda esta área la población es mestiza con gran porcentaje de sangre india.
>
> B) la del Atlántico, poblada en casi su totalidad por gentes de origen africano, traídos a Costa Rica por los agentes de la United Fruit Company a causa de la resistencia física para los trabajos agrícolas de esa zona calurosa y lluviosa.
>
> C) la Parte Central del país, que algunos llaman el Altiplano, por sus condiciones de clima y de situación geográfica está poblada en casi su totalidad por descendientes de los primeros conquistadores españoles. De ahí que el tipo humano sea blanco y se caracterice por una gran capacidad de asimilación.

Existen, pues, factores relacionados con las costumbres, el clima, la altura, las razas, etc., que favorecen nuestro estudio y que nos permitirán llegar a conclusiones atendibles, aunque el número de pacientes en estudio no sea numeroso. La geografía misma del país ha facilitado nuestra tarea. En efecto, debemos reconocer que pocos son los países que siendo pequeños tanto en extensión como en población, puedan ofrecer tantas características como Costa Rica.

Volviendo a nuestro estudio, habíamos agrupado los casos venidos a la Clínica por Provincias y Cantones considerándolos en número absoluto, en porcentaje confrontando nuestro 278 casos y en por mil refiriéndolos al número de habitantes de sexo femenino de los diferentes países. En el Cuadro I podemos observar que la incidencia de los casos llegados a nuestra Clínica con respecto al número de la población femenina de toda la República es de 0,33 por mil.

CUADRO I

Análisis de 278 casos estudiados de cáncer en el cuello del útero por Provincias y Cantones 1952

PROVINCIAS Y CANTONES	Absolutos	%	0/00 con relación a la población femenina
TOTAL REPUBLICA	*278*	*100.00*	*0,33*
Provincia de San José	*131*	*47.12*	*0.45*
Central	71	25.54	0,62
Escazú	3	1.08	0,40
Desamparados	9	3.24	0,55
Puriscal	7	2.52	0,40
Tarrazú	...	....	....
Aserrí	2	0.72	0,21
Mora	1	0.36	0,12
Goicoechea	13	4.68	0,61
Santa Ana	3	1.08	0,50
Alajuelita	3	1.08	0,74
Coronado	...	....	....
Acosta	1	0.36	0,09
Tibás	10	3.60	0,94
Moravia	2	0.72	0,34
Montes de Oca	2	0.72	0,20
Turrubares	1	0.36	0,16
Dota	1	0.36	0,34
Curridabat	1	0.36	0,22
Pérez Zeledón	1	0.36	0,04
Provincia de Alajuela	*39*	*14.03*	*0,25*
Central	18	6.47	0,46
San Ramón	2	0.72	0,10
Grecia	4	1.44	0,16
San Mateo	...	....	....
Atenas	1	0.36	0,10
Naranjo	2	0.72	0,18
Palmares	3	1.08	0,36
Poás	1	0.36	0,19
Orotina	3	1.08	0,48
San Carlos	4	1.44	0,23
Alfaro Ruiz	...	....	....
Valverde Vega	1	0.36	0,22
Provincia de Cartago	*15*	*5.40*	*0,14*
Central	6	2.16	0,19
Paraíso	1	0.36	0,08
La Unión	...	....	....
Jiménez	2	0.72	0,25
Turrialba	4	1.44	0,16
Alvarado	...	....	....
Oreamuno	1	0.36	0,13
El Guarco	1	0.36	0,15

PROVINCIAS Y CANTONES	Absolutos	%	0/00 con relación a la población femenina
Provincia de Heredia	*11*	*3.96*	*0,20*
Central	3	1.08	0,14
Barba	1	0.36	0,18
Santo Domingo	3	1.08	0,40
Santa Bárbara	2	0.72	0,38
San Rafael	1	0.36	0,18
San Isidro	...	....	....
Belén	1	0.36	0,30
Flores	...	....	....
Provincia de Guanacaste	*25*	*8.99*	*0,27*
Central	2	0.72	0,18
Nicoya	6	2.16	0,19
Santa Cruz	5	1.80	0,34
Bagaces	...	....	....
Carrillo	1	0.36	0,13
Cañas	3	1.08	0,48
Abangares	4	1.44	0,45
Tilarán	4	1.44	0,41
Provincia de Puntarenas	*37*	*13.31*	*0,40*
Central	19	6.83	0,57
Esparta	1	0.36	0,14
Buenos Aires	...	....	....
Montes de Oro	2	0.72	0,34
Osa	3	1.08	0,24
Aguirre	8	2.88	0,49
Golfito	4	1.44	0,36
Provincia de Limón	*20*	*7.19*	*0,46*
Central	14	5.04	0,57
Pococí	3	1.08	0,27
Siquirres	3	1.08	0,38

El número de las pacientes por Provincias en valor absoluto y en porcentaje en orden decreciente es como sigue:

Provincia de San José	131	(47,12 %)
Provincia de Alajuela	39	(14,03 %)
Provincia de Puntarenas	37	(13,31 %)
Provincia de Guanacaste	25	(8,99 %)
Provincia de Limón	20	(7,19 %)
Provincia de Cartago	15	(5,40 %)
Provincia de Heredia	11	(3,96 %)

Dichos valores no responden, según nuestro parecer, a la incidencia real en Costa Rica, por lo cual debíamos recurrir a correlaciones que nos parecen mucho más atendibles. En efecto, si nosotros referimos los datos anteriores al por mil de la población femenina respectiva, podemos comprobar que ya tenemos una modificación de los valores, y el orden decreciente por Provincia quedará modificado como sigue:

Provincia de Limón	0,46 ‰
Provincia de San José	0,45 ‰
Provincia de Puntarenas...	0,40 ‰
Provincia de Guanacaste	0,27 ‰
Provincia de Alajuela...	0,25 ‰
Provincia de Heredia	0,20 ‰
Provincia de Cartago	0,14 ‰

(comparar estos datos con el Cuadro I)

De acuerdo con nuestros conceptos, los datos antes citados tampoco corresponden perfectamente a la realidad, pues debemos tener presente también la distribución de los médicos en la República. En el Cuadro VIII presentamos una relación entre el número de médicos en por mil de habitantes. Si nosotros dividimos el por mil de nuestros enfermos entre el por mil de médicos, obtendremos un número X que representa el número de nuestras pacientes que debería ser visto por cada médico. En consecuencia, creemos que los valores más atendibles, según la distribución geográfica, de la incidencia de los tumores del cuello del útero deben corregirse como sigue:

PROVINCIAS	Nº enfermas en ‰ población femenina		Nº médicos en ‰ habitantes	Número X
Limón	0,46	:	0,12	3,83
Puntarenas	0,40	:	0,14	2,85
Guanacaste	0,27	:	0,10	2,70
Heredia	0,20	:	0,21	0,95
Cartago	0,14	:	0,16	0,87
San José [1]	0,45	.	0,57	0,78
Alajuela	0,25	:	0,38	0,65

1 Si nosotros consideramos la nota (2) del Cuadro VIII el valor del número X sería por la Provincia de San José de $\frac{0,45}{1,43} = 0,31$.

Todos estos cálculos demuestran lógicamente que en los lugares donde hay mayor número de médicos, se encuentran también mayor número de enfermas; en consecuencia creemos que esta última tabla sea la que debemos tomar en consideración.

Hemos tomado los datos de cada Cantón para completar nuestro trabajo y para averiguar si en ellos habían informes interesantes para nuestro estudio. Los resultados de las Provincias coinciden con los de los Cantones, exceptuando el de Tibás. No se explica por qué este Cantón cercano a San José, de clima salubre, bastante limpio, tiene el más alto índice de tumores malignos del cérvix de toda la República.

MENARCA

No nos fué posible anotar la fecha de la primera menstruación de cada paciente, puesto que algunas no la recordaban; de todas maneras los resultados obtenidos son los siguientes:

12 años	13,22 %
13 años	7,01 %
14 años	52,30 %
15 años	15,25 %
16 años	13,22 %

promedio general 14,28 años.

Nuestra estadística de menarca en Costa Rica se acerca a la de GRILLO (6) el cual además encontró unos casos de menarca, muy raros por cierto, a los nueve y diez años.

En las Universidades europeas se cree y se enseña que la mujer en el trópico menstrua antes que la de los países fríos. Nosotros, sin embargo, no hemos podido confirmar lo antes dicho; existen, eso sí, algunos casos de menarquía a los nueve y diez años como nos refiere Grillo, siendo éstos esporádicos, ya que la mayor parte menstrua entre los 13 y los 14 años.

Si comparamos el promedio de nuestros datos con los de DENOIX (5) en Francia, vemos que el promedio general obtenido por este autor es de 13,717 años mientras que nosotros hallamos el de 14,28 años. Al contrario, hay que tener presente que la fecha del primer contacto sexual y de la primera concepción en Costa Rica precede a la de los países de clima frío. Esto, sobre todo, se puede comprobar en las regiones de Puntarenas, Guanacaste y Limón, en donde existe la cohabitación sin matrimonio y donde el clima caliente estimula mayormente el apetito sexual.

Nosotros suponemos que el contacto sexual en un órgano todavía no completamente desarrollado como es el útero de una muchacha de 14 a 15 años, el traumatismo del parto a temprana edad y la falta de higiene femenina participen como factores causantes de la neoplasia del cérvix. Confirma nuestra anterior

aserción la presencia de 9 casos de carcinoma cervical en muchachas de 20 a 24 años sobre únicamente 278 casos y además el hecho de que todas las pacientes provenían de las susodichas regiones y eran madres de dos o tres hijos sin padre legal.

EDAD

La edad de todas las pacientes fué tomada el mismo día de la primera visita a nuestra Clínica y todos los casos fueron distribuídos en períodos de 5 años. El Cuadro II muestra que no tenemos ningún caso anterior a los 20 años mien-

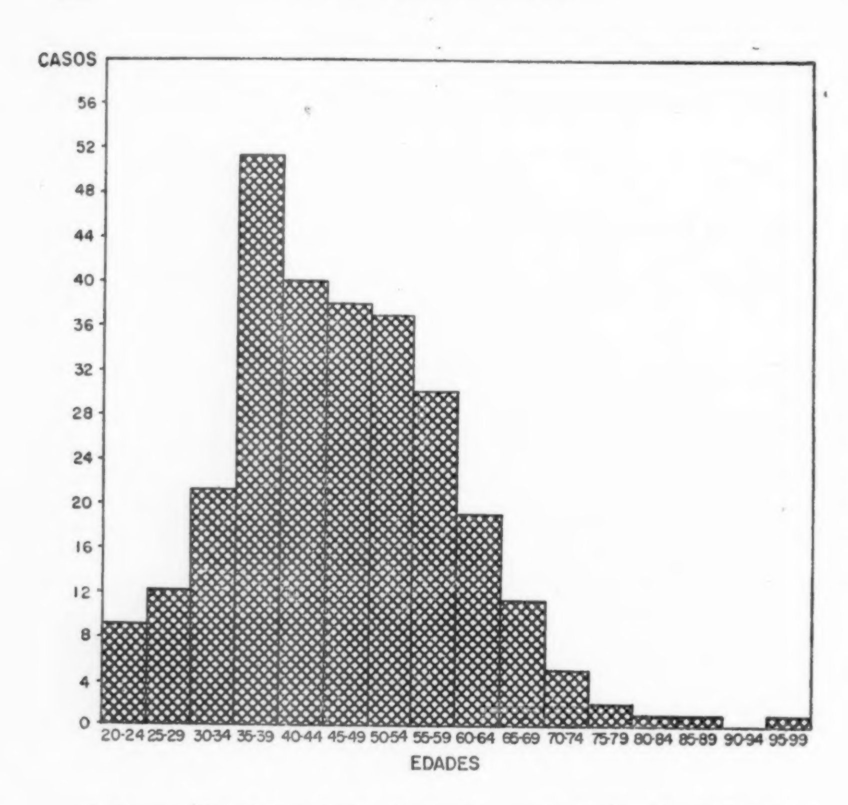
CUADRO II

Edad de los 278 casos estudiados de cáncer en el cuello del útero

EDAD	Absolutos	%
TOTAL	*278*	*100.00*
20 – 24 años	9	3.24
25 – 29 "	12	4.32
30 – 34 "	21	7.55
35 – 39 "	51	18.34
40 – 44 "	40	14.39
45 – 49 "	38	13.67
50 – 54 "	37	13.31
55 – 59 "	30	10.79
60 – 64 "	19	6.83
65 – 69 "	11	3.96
70 – 74 "	5	1.80
75 – 79 "	2	0.72
80 – 84 "	1	0.36
85 – 89 "	1	0.36
90 – 94 "	...	....
95 – 99 "	1	0.36

tras, es interesante, que en el quinquenio 20-24 el número de enfermas es de 9 (3,24 %). Ya tuvimos la oportunidad de hablar de dicho grupo; añadimos que una de las pacientes era soltera sin hijos y con 4 abortos, otra soltera con reacciones serológicas positivas por lúes, tres de 20 años tenían ya tres hijos cada una y las restantes con dos hijos cada una. Todas estas enfermas, menos una, no eran operables.

Creemos oportuno manifestar que cuando la neoplasia del cérvix afecta a las mujeres en temprana edad, más fácilmente invade los tejidos y se desarrolla velozmente. El gráfico 1 muestra que en el quinquenio 35-39 se encuentran los valores más altos de morbilidad.



Se hizo análisis de correlación de rangos, usando la fórmula de Spearman, en la cual se tomó como variable independiente la clasificación de rangos para los grupos quinquenales de edad y como variable dependiente la de rangos para esas mismas edades reportadas con la incidencia del cáncer del cérvix.

El coeficiente dió 0,738 lo cual pareciera demostrar que existe una íntima relación entre ambas series de rangos, es decir que a pesar de que en los grupos primeros de edades existe un mayor número relativo, éste no influye en el número de casos relativos sobre la enfermedad.

Por el contrario en las edades comprendidas entre 35 y 59 existe una mayor incidencia en el cáncer del cérvix, y principalmente en el grupo 35-39 años, que es en el que existe el 18,34 por ciento de los casos. Dicha correlación entre ambas variables se muestra en el gráfico 1 A.

Con el objeto de llegar a conclusiones más interesantes e importantes comparamos nuestros resultados con los del ROYAL CANCER HOSPITAL (10), con los del INSTITUT NATIONAL D'HIGIENE de Francia (5) y con los de MORRIS Y MEIGS (Massachusetts U.S.A.) (9)[1]. Para comparar nuestros resultados con los antes citados, tuvimos que sacar los porcentajes de los trabajos y los datos comparativos fueron agrupados en el Cuadro III y representados en el gráfico 2, ex-

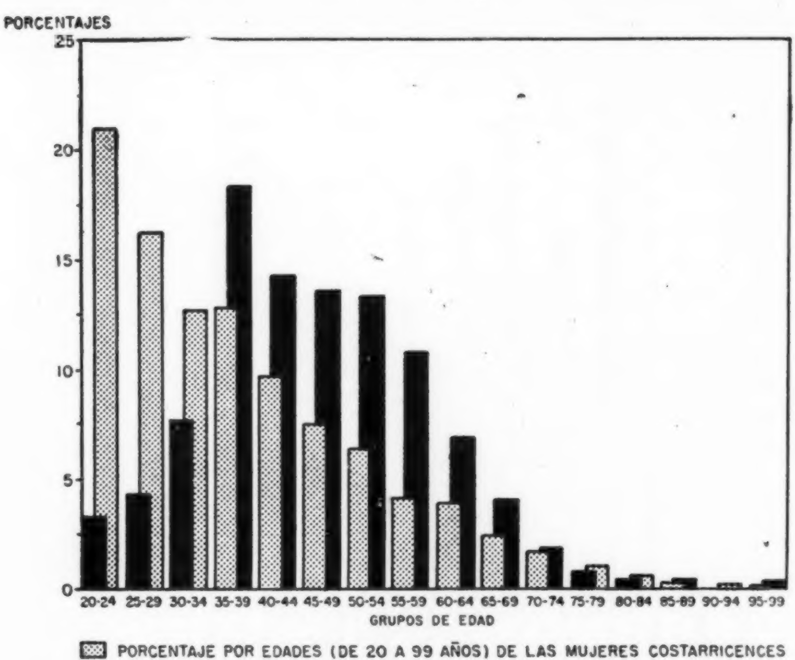


GRÁFICO 1 A.—Análisis de correlación entre el porcentaje por edades de mujeres costarricenses y de enfermas de cáncer del cérvix.

cluyendo en éste los del Royal Cancer Hospital que tiene las edades de las pacientes por decenios. Sin embargo, es posible comparar todos los datos de los diferentes países y convencerse que en Costa Rica el carcinoma del cuello del útero afecta las pacientes a más temprana edad. En efecto, mientras que la Clínica de Tumores de Costa Rica, durante el período 1950-52 tiene nueve casos (3,24%) en el quinquenio 20-24, MORRIS Y MEIGS (9) en Massachusetts, desde 1927 hasta 1942, tienen únicamente siete casos (0,4 %) sobre 1932 enfermas. Más o menos, los mismos resultados los dan los demás autores, por lo tanto, nos limitamos a comparar nuestros datos con los ya expuestos. Si alguien quisiera relacionar nuestros resultados con los de otros países, en el trabajo de DENOIX (5) encontrará material para consulta.

Observando el gráfico 2 y el Cuadro III queda claro que la incidencia de neoplasia del cuello del útero presenta su ápice entre los 34 y 39 años para las pacientes de la Clínica de Tumores de Costa Rica, mientras que en los demás

[1] Sentimos no haber podido tomar los datos que tan gentilmente nos envió el National Cancer Institute de Bethesda U. S. A., porque su Boletín (Cancer Illness among residents of Philadelphia, Pennsylvania, 1948) no consideraba específicamente el cáncer del cérvix. (Corresponde a la pág. 250).

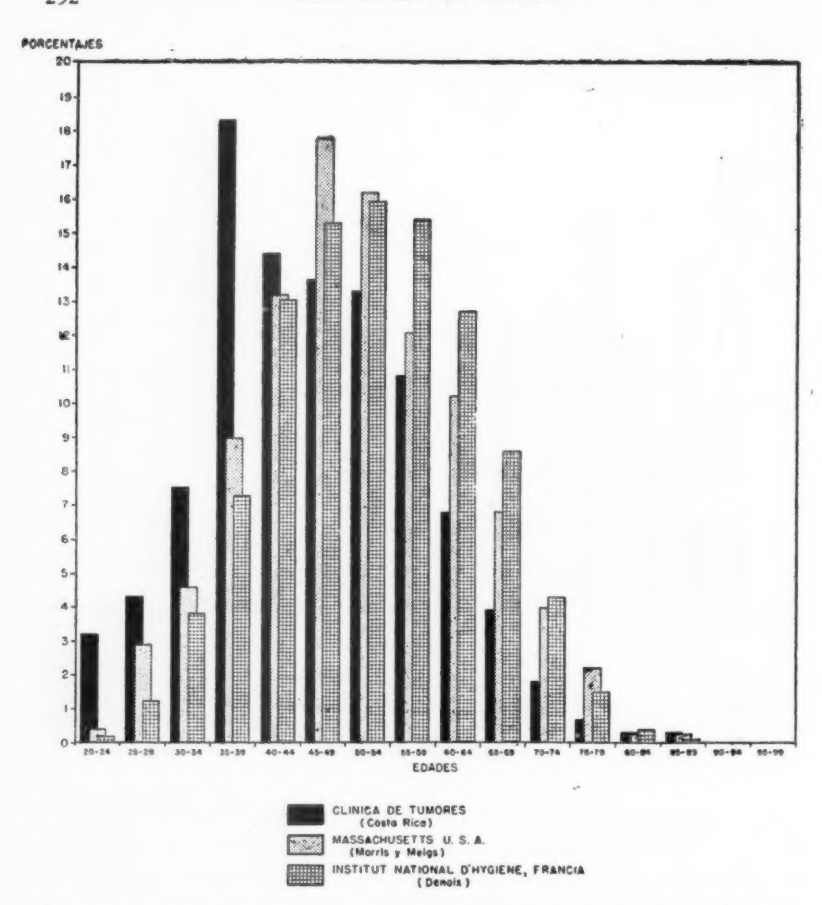


GRÁFICO 2.—Análisis comparativo en porcentaje, por edades, de nuestros casos de cáncer en el cérvix con los de otros países.

países dicho ápice se encuentra casi siempre diez años después. En efecto, mientras que nosotros tenemos una curva decreciente a partir del quinquenio 35-39, los otros países presentan una curva que continúa subiendo hasta llegar al período de los 45-49 años. Por lo tanto, es evidente que entre nosotros, por factores que analizaremos más adelante, la neoplasia del cuello uterino se desarrolla más temprano que en los países lejanos de los trópicos. No nos ha sido posible comparar nuestros resultados con los de otros países tropicales.

OCUPACION

Generalmente, en los estudios del carcinoma del cérvix, no se ha dado su justo valor e importancia al oficio de las pacientes, tanto es verdad que en la

CUADRO III

Datos comparativos por edades

NACION	Año	Número de casos	Indice	20 - 24	25 - 29	30 - 34	35 - 39	40 - 44	45 - 49	50 - 54	55 - 59	60 - 64	65 - 69	70 - 74	75 - 79	80 - 84	85 - 89
Clínica de Tumores	1950	278	NA*	9	12	21	51	40	38	37	30	19	11	5	2	1	1
(Costa Rica)	1952		P**	3,24	4,32	7,55	18,34	14,39	13,67	13,31	10,79	6,83	3,96	1,80	0,72	0,36	0,36
Massachusetts U.S.A.	1927	1932	NA	7	56	90	175	255	344	315	235	198	132	77	42	6	6
(Morris y Meigs)	1942		P	0,4	2,9	4,6	9,0	13,2	17,4	16,2	12,1	10,2	6,8	4,0	2,2	0,3	0,3
Institut National d'Hygiéne ...	1943	11165	NA	23	141	430	816	1460	1713	1784	1728	1421	944	477	161	43	11
(Denoix, Francia)	1952		P	0,20	1,26	3,85	7,30	13,07	15,33	15,97	15,41	12,73	8,58	4,27	1,44	0,38	0,09
Royal Cancer Hospital	1946	274	NA	22	......	25	......	54	......	84	......	82	......	22	......	5	......
(Londres)	1948		P	0,72	......	9,12	......	19,70	......	30,65	......	29,91	......	8,02	......	1,82	......

* NA = número absoluto

** P = porcentaje

bibliografía consultada no hemos podido encontrar material para comparar; al contrario, nosotros creemos que es muy interesante tratar dicho capítulo.

En el Cuadro IV se puede ver que casi la totalidad de las enfermas (95,68 %) son de oficios domésticos. Se trata, pues, de mujeres que se dedican al trabajo doméstico, de mujeres sencillas, de mujeres que muchas veces vienen a conocer la necesidad de hacerse lavados vaginales periódicamente, sólo cuando se presentan a la Clínica ya con flujos más o menos sanguinolentos. Yo recuerdo cuando era estudiante, que el profesor de dermosifilopatía nos afirmaba que en las prostitutos profesionales el porcentaje de cáncer del cérvix era muy bajo y lo relacionaba a la mejor higiene íntima de éstas. Es muy importante, pues, observar que tanto las mujeres casadas como las no casadas, que viven únicamente de las preocupaciones de la casa, de sus hijos, etc., son las que están mayormente afectadas por el cáncer del cérvix. Estas mujeres, sea por sus ocupaciones, sea por su pudor, no se atreven a ir donde el médico y atrasan diariamente la fecha de un control indispensable. Nos es conocido el caso de una mujer que desde un año antes padecía de flujo sanguinolento y que no tuvo tampoco el coraje de comunicar a la hija su malestar, cuando ésta se dió cuenta llevó a la madre donde el médico, mas ya era tarde y ella, por el sentido de pudor que es característico de las madres y de las mujeres que trabajan en su hogar, firmó así su sentencia de muerte.

Nuestra lucha debe ser conducida especialmente hacia este grupo de mujeres y tengo que repetir que este problema es de gran importancia en Costa Rica, donde la mayor parte de las mujeres son hogareñas.

Debemos recordar que a menudo se presentan a nuestra Clínica enfermas que insistentemente afirman en sus historias, que la causa del flujo fué una caída,

CUADRO IV

Ocupación de las 278 mujeres con cáncer en el cuello del útero

OCUPACION	Absoluto	%
TOTAL	278	100.00
Oficios Domésticos	266	95.68
Enfermeras...	3	1.08
Lavanderas	2	0.72
Comerciantes	2	0.72
Costureras	1	0.36
Oficinistas	1	0.36
Agricultores	1	0.36
Floristas	1	0.36

una indigestión, una influenza y así por el estilo, manifestando la ignorancia y la buena fe de las mismas. Tenemos que repetir estos hechos porque nosotros los médicos debemos dar mayor impulso a la propaganda de la lucha contra el cáncer. ¿Para qué sirven nuestros estudios, nuestra ciencia, si la tenemos como patrimonio egoísta de nuestro saber? Tal vez está fuera de lugar hacer retórica en estas líneas, sin embargo es nuestro parecer que, si es peligroso hacer medicina popular para todas las enfermedades dado que los pacientes pueden abusar de los medicamentos, en cancerología este peligro es menor. Mediante conferencias, artículos, radiodifusiones y educación en las escuelas y colegios, entre los límites científicos, se debe dar a conocer a las mujeres el peligro en que incurren por el temor y la ignorancia y así lograr que ellas ayuden a la obra del médico.

EMBARAZOS

Denoix (5) afirma que se debe pensar que las mujeres afectadas de cáncer del cuello del útero generalmente presentan un número más elevado de embarazos.

Igualmente Morris y Meigs (9) nos informan que comúnmente se acepta la existencia de una relación, como factor etiológico, entre el cáncer del cérvix y el número de partos, siendo las laceraciones y la irritación del cuello uterino debidas al parto una de las causas.

Pocos son los estudios que han tratado de interpretar los cambios histológicos del cérvix durante el embarazo. Garrow y Greene (2) notaron cambios que podrían ser considerados específicos del embarazo. Estos AA. en el estudio de 96 cortes histológicos del cuello del útero normal de embarazadas encontraron un aumento de epidermización en la mucosa del endocérvix, un aumento en el espesor del epitelio columnar y una hiperplasia intraglandular particularmente entre la vigésima novena y cuadragésima semana de embarazo. El epitelio escamoso estratificado presentaba solamente un aumento en el espesor de todas las capas y tal aumento se hacía más evidente en el tercer trimestre de embarazo. Danforth (3) hizo un estudio histológico del epitelio escamoso y escamocolumnar del cérvix de 22 úteros grávidos y de 46 no grávidos, todos extraídos quirúrgicamente. Transcribimos en el Cuadro V los resultados de la Tabla I del trabajo de Danforth. Estos cambios, que se presentan con mayor frecuencia durante el embarazo, parecen proceder de estímulos hormonales fisiológicos y son generalmente reversibles, pero se debe tener presente que estas modificaciones a veces limitan con las primeras manifestaciones del cáncer del cuello uterino.

Durante el embarazo el cérvix reacciona a un intenso estímulo endocrino que se manifiesta con hipertrofia del epitelio escamoso y columnar como se ve en el Cuadro V. Muy importante son los cambios que sufre el epitelio cilíndrico columnar, no sólo en relación con el embarazo sino también debido a factores irritativos. En el estudio presente hemos considerado con particular cuidado el número de embarazos.

CUADRO V

Transcripción de la Tabla I del trabajo de DANFORTH (3)

	Durante el embarazo	Sin embarazo
Espesor total	294 μ (168-364 μ)	252 μ (112-448 μ)
Zona Basal		
Discrepancia en la forma de las células basales (más ovoides en el centro)	73 %	26 %
Irregularidad de los núcleos en la zona basal	68 %	22 %
Múltiples nucléolos	41 %	raros
Figuras mitóticas	64 %	13 %
Yemas epiteliales	64 %	30 %
Zona media		
Núcleos activos presentes	73 %	13 %
Zona de conjunción escamocolumnaria		
Metaplasia superficial	86 %	43 %
Reacción inflamatoria	95 %	43 %

Como se puede ver en el Cuadro VI hay 22 casos (7,91 %) sin hijos. Entre estas pacientes hay dos de 20 - 24 años de las cuales una era luética y otra había tenido cuatro abortos; de las restantes no pudimos averiguar si habían o no tenido abortos no encontrando entre ellas ninguna virgen. De todas maneras, como dijimos antes, el porcentaje de las nulíparas es de 7,91.

Hemos distribuído a las mujeres de acuerdo con el número de hijos que han tenido; así el primer grupo incluye a las mujeres que no han tenido hijos, el segundo a las que han tenido de 1 a 3, el tercero de 4 a 6 y así sucesivamente. Es interesante, como se puede apreciar en el Cuadro VI, el hecho de que no hay diferencia notable entre el número de mujeres que tienen de 1 a 3 hijos y las que tienen de 4 a 6.

Es interesante hacer notar que un caso se trataba de una paciente de 94 años, luética, que había tenido un solo hijo; otro caso era una mujer de Puntarenas con 12 abortos y 6 hijos; otro era una paciente de 56 años, luética, con 13 hijos y 4 abortos; otro era una mujer de 65 años, luética, con 15 hijos y, finalmente, otro caso lo era una paciente de 88 años con una lesión inicial y con 21 hijos.

CUADRO VI

Número de hijos nacidos de las 278 mujeres con cáncer en el cuello del útero

NUMEFO DE HIJOS	Absolutos	%
TOTAL	*278*	*100.00*
Ninguno	22	7.91
1 — 3	85	30.58
4 — 6	80	28.78
7 — 9	43	15.47
10 — 12	31	11.15
13 — 15	11	3.96
16 — 18	4	1.44
19 — 21	2	0.72

En relación al número de abortos los datos que tenemos de nuestras pacientes son los siguientes:

22 casos	1 aborto
6 "	2 abortos
4 "	3 "
2 "	4 "
1 caso	5 "
1 "	7 "
1 "	12 "

Por otra parte hemos tenido pacientes con numerosos embarazos y que, sin embargo, presentaban nada más que simples cervicitis. Aunque debamos considerar las observaciones histopatológicas de CARROW y GREENE (2) y de DANFORTH (3), pensamos sin embargo, que el embarazo repetido no sea una causa muy importante en la etiología del cáncer del cérvix.

El papel que juegan los factores hormonales en la determinación de la neoplasia del cuello uterino, tal vez tiene un valor inferior al que muchos AA. le atribuyen. Es sabido que la foliculina tiene una acción estimulante proliferativa sobre todo el aparato genital femenino y que la luteína tiene una acción secretiva sobre el mismo. Nosotros a menudo nos hemos preguntado por qué esta función debería de cambiar una vez que se haya desarrollado el cuadro de la neoplasia del cérvix. Nos parecería más bien patológico que la función endocrina

no siguiera regularmente su ciclo. Probablemente las hormonas al encontrar un terreno más sensible a sus estímulos llegarán a ser, más tarde, cofactores de la malignidad ya existente, y nunca a nuestra manera de ver, pueden ser la causa de dicha malignidad. En este campo se han hecho muchas experiencias en animales de laboratorio sin llegar nunca a desarrollar verdaderos carcinomas del cuello del útero, no obstante que se han empleado cantidades elevadas de hormonas. Se debe admitir, sin embargo, que durante el embarazo, las hormonas, por el aumento de su producción, favorecen el desarrollo de la neoplasia del cérvix.

SIFILIS

El número de nuestros casos con VDRL y Kahn positivos es de 20. No creemos que este dato tenga valor porque, como ya dijimos, muchas de las pacientes son ambulatorias y nosotros las atendemos, sobre todo, en la rama de nuestra especialidad. Realmente, se debería practicar el examen serológico a todas las enfermas, pero, siendo mayor cada día su número y habiendo instituciones especializadas para ello, nos hemos abstenido de hacerlo. En cambio a cada una de las enfermas hospitalizadas sí se les practica el examen serológico. El exiguo número de reacciones positivas que tenemos son de estas enfermas. Siendo para nosotros imposible juzgar el papel que juega la lúes en la etiología del cáncer del cérvix, no trataremos este tema.

MENOPAUSA

Contrariamente a los resultados de MORRIS y MEIGS (9) en los cuales el mayor número de pacientes es postmenopáusico, se puede comprobar que los nuestros son principalmente del período premenopáusico y un buen número del climatérico.

Diferentes AA. han dado resultados contrastantes acerca del factor menopausa en la etiología de la neoplasia del cuello uterino. Nosotros no creemos que dicho factor tenga ningún valor determinante, tal vez los caracteres raciales, climáticos y constitucionales tienen mayor relación con el período menopáusico y por lo mismo los distintos AA., tratando con diferentes tipos, llegan a resultados contrarios.

ESTADO CLINICO

Todas las pacientes de nuestra Clínica son clasificadas en estados conforme a la clasificación hecha por la Liga Internacional de las Naciones (L.N.I.). Hasta la fecha no se ha tomado en cuenta el estado 0 (cero), dejando al anatomopatólogo y no al clínico el juicio sobre la precocidad de la lesión. El esquema siguiente nos dará el cuadro general del estudio estadístico de nuestros 278 casos.

Estado	Número absoluto	Porcentaje
I	57	20,50 %
II	69	24,83 %
III	108	38,85 %
IV	44	15,82 %

Como se ve, el número de casos operables es de 45,33 por ciento, mientras que el 54,67 por ciento ya ha pasado el límite de operabilidad.

Es nuestro deseo confrontar nuestros casos con los del ROYAL CANCER HOSPITAL de Londres (año 1946-48) (10), con los de MORRIS y MEIGS (Massachusetts, 1927-42) (9) y con los de DENOIX (5) del Institut National d'Hygiéne de Francia.

ESTADO	Clín. Tums. C. R.	Royal C. H.	Inst. Nat. H.	Massachusetts
I	20,50 %	9,1 %	12 %	12,9 %
II	24,83 %	45,9 %	31 %	39,8 %
III	38,85 %	28,1 %	38 %	39,9 %
IV	15,82 %	10,9 %	11 %	7,2 %
No clasificados	....	5,6 %	8 %	——

Por lo tanto resulta evidente que el límite de operabilidad cambia en los varios países considerados, siendo para nosotros el de 45,33 por ciento, para el Royal Cancer Hospital el de 55 por ciento, para el Institut National d'Hygiéne de Francia el de 43 por ciento, y para Massachusetts el de 52,7 por ciento.

Para obtener datos más satisfactorios subdividimos nuestros casos por Provincias y consideramos los estados de las pacientes en cada una de ellas (Cuadro VII.

CUADRO VII

Estados clínicos de las pacientes por provincias

PROVINCIAS	Casos	Estado I	Estado II	Estado III	Estado IV
San José	131	26,70 %	28,26 %	33,60 %	11,44 %
Alajuela...	39	17,94 %	25,64 %	48,71 %	7,71 %
Cartago	15	13,33 %	6,67 %	40,00 %	40,00 %
Heredia	11	18,18 %	18,18 %	54,55 %	9,09 %
Guanacaste... ...	25	12,00 %	28,00 %	28,00 %	32,00 %
Puntarenas	37	16,21 %	18,90 %	45,99 %	18,90 %
Limón...	20	10,00 %	25,00 %	45,00 %	20,00 %

Dicho estudio nos fué aconsejado por C. M. Gutiérrez, Director de la Clínica, para poder comparar la incidencia del estado de la enfermedad con la asistencia médica en nuestro país: el Cuadro VIII muestra la relación entre la asistencia médica y la población en Costa Rica. En el Cuadro VII vemos claramente que mientras en la Provincia de San José el porcentaje de los casos inoperables es inferior al 50 por ciento acercándose al del Royal Cancer Hospital y al de Massachusetts, en las demás Provincias, debido a la escasez de asistencia médica, dicho porcentaje sube hasta el 80. Aunque no es el objeto de este trabajo hablar del problema médico asistencial en Costa Rica, lo hemos tomado en cuenta para hacer una comparación con los resultados de otras instituciones extranjeras. Nuestro problema médico asistencial ya fué tratado por LUROS (7) anteriormente.

DIAGNOSTICO HISTOLOGICO Y CITOLOGICO

Los resultados biópticos de nuestros casos confirmados por los anatomapatólogos M. Fallas D. y R. Céspedes F. son los siguientes:

Carcinomas epidermoides	247
" intraepiteliales	14
Precarcinomas	10
Adenocarcinomas	6
Melanocarcinomas	1

Junto con las biopsias practicamos exámenes citológicos a buen número de las pacientes. Desde hace dos años con el objeto de prevención se ha considerado la necesidad de hacer rutinariamente a todas las pacientes el examen citológico del cérvix (4). No tenemos todavía una estadística que nos permita publicar datos, pero podemos afirmar desde ahora que dicho estudio nos ha permitido encontrar varios casos positivos y operables, casos que de otra manera hubieran pasado inadvertidos.

PROFILAXIS E HIGIENE

Hemos observado, desde hace dos años, que la mayoría de las pacientes raramente se hacen lavados vaginales. Ha sido nuestra norma preguntar a las pacientes si ellas practican esta profilaxis y nos hemos convencido de la enorme importancia que tiene este factor en la etiología compleja y todavía obscura de la neoplasia del cuello uterino. Hemos podido comprobar lo que venimos diciendo, al observar la mejoría de muchas pacientes después de un simple tratamiento con lavados vaginales. Desde que estoy en la Clínica, su director C. M. Gutiérrez está tratando a las pacientes con metaplasia del cérvix mediante lavados de vinagre blanco natural, empleando dos cucharadas por litro de agua tibia hervida. De la misma manera estamos tratando las cervicitis, después de haber establecido el tratamiento específico contra el agente causal. La mejoría de todas las enfermas con este tratamiento es notable. Lo que acabamos de decir no sólo está con-

CUADRO VIII

Relación entre la asistencia médica y la Población de Costa Rica

PROVINCIAS Y CANTONES	Nº habitantes	0/00 de médicos con relación a la población[1]
Provincia de San José	281.822	0,57
Central, Escazú, Desamparados, Puriscal, Aserrí, Mora, Goicoechea, Santa Ana, Alajuelita, Coronado, Acosta, Tibás, Montes de Oca, Moravia, Turrubares, Dota, Curridabat	254.756[2]	0,64
Tarrazú	7.435	0,13
Pérez Zeledón	19.630	0,05
Provincia de Alajuela	48.850	0,38
Central	37.376	0,21
San Ramón	19.951	0,05
Grecia	23.571	0,08
San Mateo	3.611	0,00
Atenas	9.313	0,10
Naranjo	10.839	0,19
Palmares	7.934	0,12
Poás	5.135	0,00
Orotina	5.951	0,17
San Carlos	16.180	0,12
Alfaro Ruiz	4.676	0,00
Valverde Vega	4.313	0,00
Provincia de Cartago	100.725	0,16
Central	30.763	0,26
Paraíso	11.426	0,08

(1) No se incluye en esta lista el personal Médico de los Hospitales de la Compañía Bananera de Quepos, Golfito y Limón, y el del Sanatorio "Carlos Durán". Los datos de los Médicos de los pueblos fueron cortésmente comunicados por la Dirección General de Asistencia Médico Social que nos hizo presente que a menudo hay pequeños cambios más nominales que numéricos.

PROVINCIAS Y CANTONES	Nº habitantes	0/00 de médicos con relación a la población
La Unión	7.786	0,13
Jiménez	7.731	0,00
Turrialba	24.466	0,24
Alvarado	4.597	0,00
Oreamuno	7.568	0,00
El Guarco	6.385	0,00
Provincia de Heredia	51.760	0,21
Central	19.898	0,50
Barba	5.263	0,00
Santo Domingo	7.346	0,13
Santa Bárbara	5.044	0,00
San Rafael	5.254	0,00
San Isidro	2.849	0,00
Belén	3.226	0,00
Flores	2.880	0,00
Provincia de Guanacaste	88.190	0,10
Liberia	10.246	0,29
Nicoya	29.918	0,03
Santa Cruz	13.615	0,14
Bagaces	4.079	0,00
Carrillo	7.002	0,14
Cañas	5.929	0,17
Abangares	8.344	0,12
Tilarán	9.057	0,00
Provincia de Puntarenas	88.168	0,14
Central	31.074	0,32
Esparta	6.902	0,00
Buenos Aires	7.392	0,00
Montes de Oro	5.595	0,00
Osa	11.518	0,08
Aguirre	15.291	0,06
Golfito	10.396	0,09
Provincia de Limón	41.360	0,12
Central	23.337	0,13
Pococí	10.482	0,09
Siquirres	7.541	0,13

(2) Realmente casi todos los médicos viven en el Cantón Central y los datos deberían ser Nº habitantes 111.820 con una relación por 0/00 de 1,43 (muy alta si la comparamos con los demás Cantones).

firmado por el cuadro clínico (reepitelización de la mucosa, restablecimiento del color rosado característico y presencia del tapón mucoso en el cérvix) sino también por el examen citológico. Como se puede ver en las Figs. 1 y 2 muchos son los casos en los cuales el examen citológico no nos permite decidir entre una forma neoplásica y una metaplásica. Generalmente nos inclinamos por la segunda forma, mientras esperamos repetir el examen citológico después de que la paciente haya practicado los lavados vaginales. El resultado de los exámenes citológicos posteriores fué casi siempre favorable, por lo que nos convencimos de que dicha cura tiene una acción importantísima sobre la mucosa cervical y vaginal. Las Figs. 3 y 4 presentan el control citológico de la misma paciente de las Figs. 1 y 2 después de un mes de lavados, en las cuales podemos apreciar la presencia de elementos normales del epitelio columnar.

En el fórnix vaginal que está en contacto con el cérvix, se acumulan diariamente los detritos de las excreciones de los genitales femeninos como:

a) excreciones de las gláudulas mucosas del cérvix.

b) excreciones de la desepitelización del cérvix y de la vagina.

c) detritos residuales del menstruo que pueden quedar en los pliegues de la mucosa vaginal.

Frecuentemente las mujeres sufren infecciones vaginales debidas a parásitos o a otros gérmenes patógenos. Estos determinan inflamaciones crónicas que se encuentran con frecuencia en el cérvix, presentándose como erosiones, como ulceraciones o como simples placas enrojecidas que rodean el orificio externo del canal cervical y se localizan en la mucosa. Estas partes de mucosa de epitelio cilíndrico expuestas a irritaciones químico-inflamatorias o traumáticas, representan el terreno en el cual a menudo se localiza el carcinoma del cuello uterino.

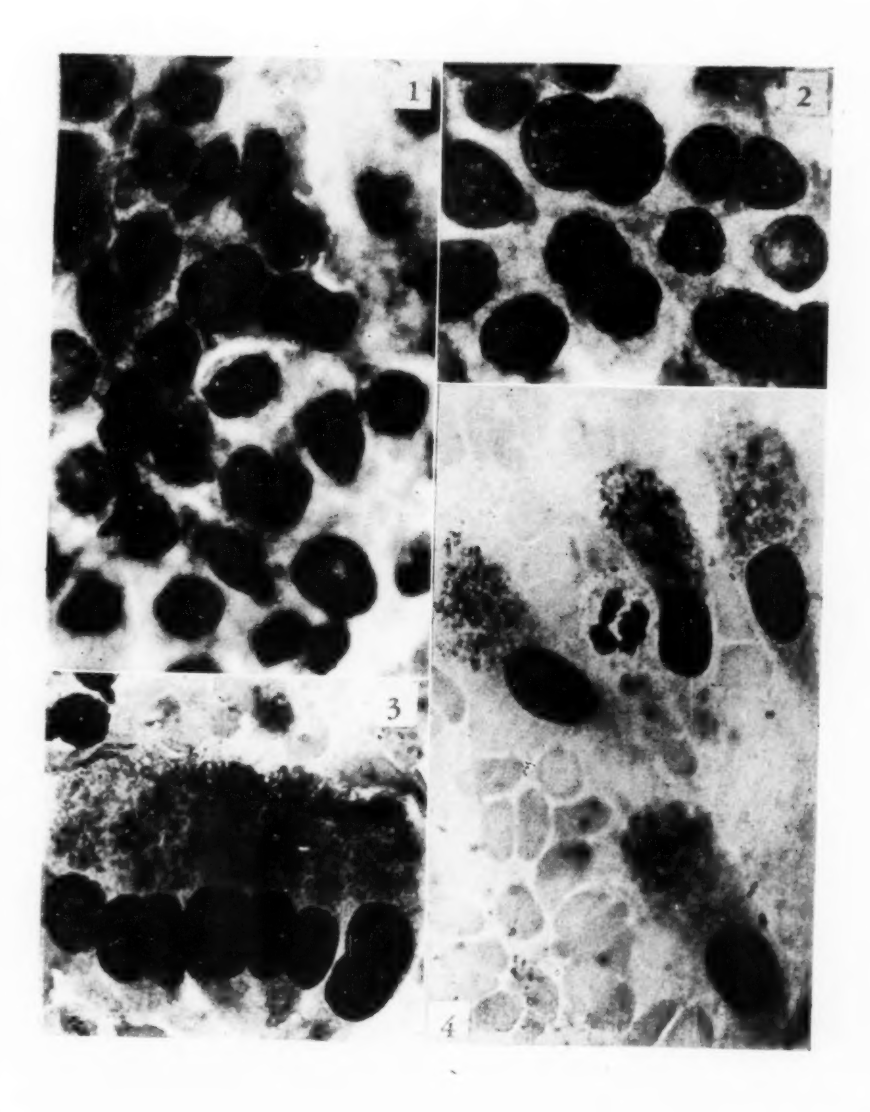
Un otro factor etiológico está representado por la acción traumática del parto. En efecto, raro es el cáncer del cérvix en las vírgenes. Queremos insistir que de todas estas causas la de los detritos de las excreciones de los genitales femeninos es a nuestro parecer, la que determina, por lo general, la neoplasia del cérvix. El restaño de las excresiones facilita su putrefacción, la que modifica el ambiente, normalmente ácido, en alcalino, que es sumamente irritante para la mucosa.

Si pensamos en la continua irritación que pueden determinar dichas excresiones *in loco,* si observamos las modificaciones citológicas que se van presentando desde la simple inflamación, con polinucleares neutrófilos y después con elementos linfomonocitarios y histioides, hasta llegar a cuadros con tan alterada estructura celular que para el mismo citólogo es difícil diferenciar la neoplasia de la metaplasia. Si nosotros, repito, consideramos estas variaciones, debemos concluir que el restaño de tales detritos, que accionan como causante química, tiene gran importancia.

Recientemente, finalizando este trabajo, llegó a la Clínica una paciente de 60 años que había tenido 13 hijos y había sido enviada por un colega con diagnóstico de angioma cavernoso del canto externo del labio. Como de rutina se

Figs. 1 y 2: Células metaplásicas de la zona de conjunción escamocolumnaria del cérvix. El citoplasma en algunos de dichos elementos se ha destruído, en otros está reducido dando el aspecto de células cúbicas. Los núcleos levemente aumentados los unos y picnóticos los otros presentan una cromatina fina y regular; no hay polidimensionalidad ni polimorfismo. Todos los elementos no presentan aumento de los nucléolos. Col. Giemsa. 1000 X.

Figs. 3 y 4. Células cilíndricas de la zona de conjunción escamocolumnaria del cérvix. El citoplasma de estos elementos es muy rico en paraplasma. Los núcleos tienen cromatina fina y no han aumentado de tamaño. La relación núcleo-citoplasma es normal. Col. Giemsa. 1000 X.


1
2
3
4

le hizo el examen citológico y quedé sorprendido de encontrar el cérvix y la vagina tan bien epitelializados. Aun cuando yo había visto la cartulina de la paciente, volví a preguntarle si había tenido hijos y ella me confirmó que había tenido trece y que estaba acostumbrada a hacerse dos lavados vaginales al mes y particularmente uno 4 días después de la menstruación. Algunos días después tuve la suerte de encontrar otro caso parecido en una mujer de 51 años. Refiero estos dos casos como excepciones, puesto que las pacientes que llegan a nuestra consulta difícilmente practican lavados y sólo bajo insistencia del médico siguen esta vía profiláctica. Los dos casos mencionados están en contra de la tesis traumática del parto como causa del carcinoma y confirman la importancia de la higiene. Como ya hemos dicho en el capítulo referente a edad, se presentaron a la Clínica pacientes muy jóvenes que no habían tenido hijos pero sí abortos. Estas enfermas provenían de regiones donde no hay médicos sino únicamente empíricos.

El contacto sexual prematuro, la falta de higiene íntima, la infección continua de los genitales, los repetidos abortos y partos no higiénicamente controlados son los factores causantes de la incidencia precoz del carcinoma del cuello uterino. En realidad el gráfico 2 demuestra que, en Costa Rica. la incidencia más alta se presenta diez años antes que en los demás países en estudio.

Hay datos que no pueden manifestarse por simples números. sino que son el fruto de nuestra experiencia, por cuya razón podemos afirmar que si es cierto que el número de pacientes es mucho mayor en la Meseta Central, debido al mayor número de habitantes, a la asistencia médica, a la mayor educación de la gente, también es cierto que los casos provenientes de Guanacaste, Puntarenas, Limón (zonas calientes), son los representados por las pacientes más jóvenes y cuyo estado clínico es generalmente más grave.

PROBLEMA SOCIAL

En Costa Rica, tanto el Gobierno como la Junta de Protección Social, siempre han resuelto de la mejor manera posible los problemas médico-sociales que se han ido presentando; consideremos por ejemplo el grave problema de la tuberculosis. Las susodichas Instituciones, con la valiosa colaboración de médicos especializados, han podido rebajar el índice de mortalidad de dicha enfermedad y mejorar las condiciones generales de los enfermos. También el doctor Zeledón, director de la lucha antivenérea me decía que su Departamento había podido conseguir ayuda económica y me repetía la frase de un colega estadounidense: "Sanidad sin dinero no es posible".

El problema de la lucha contra el cáncer en Costa Rica no ha sido tomado en su debida consideración por las instituciones oficiales ni tampoco es conocido por el pueblo. Solamente quien ha perdido algún miembro de su familia se da cuenta de la gravedad de la situación.

Hablamos en particular de los tumores del cuello del útero.

Cuantas y cuantas pobres mujeres vienen a la Clínica creyendo tener una infección banal y pensando que todo se arregla con una simple consulta. Su

mayor preocupación no es su salud sino la familia, los hijos que han dejado en casa, muchas veces de poca edad y siempre en buen número. Con frecuencia nos dicen: "Mis hijos están en casa con mi marido pero él tiene que irse a trabajar porque somos pobres, y necesito curarme pronto por ellos". Esta es nuestra tragedia. No es ver una cara deturpada por un carcinoma espinocelular, ni una cabeza monstruosa por un angioma cavernoso que nos desagrada y apesadumbra, pues estamos acostumbrados a estos cuadros, pero no podremos habituarnos al enorme problema de estas familias, de estos hijos que pierden a sus madres a la edad de 35 - 45 años.

Como dijimos en las primeras páginas de este trabajo, nuestra Clínica no dispone de salas en donde poder internar y atender a sus pacientes. Tenemos únicamente un salón de 21 camas para las enfermas graves. El cáncer no es una enfermedad que permita hacer una propaganda antes de poseer los medios necesarios para afrontar el problema. A menudo los colegas nos preguntan por qué no damos conferencias públicas, por qué no hacemos propaganda por medio de folletos, etc. Suponiendo que siguiéramos estos consejos empezando con el carcinoma del cuello del útero, inmediatamente llegarían a nuestra Clínica un número de pacientes que nosotros podríamos atender pero que no podríamos internar en el hospital. Actualmente muchas veces nos vemos obligados a decir a la paciente que vuelva una y otra vez a la admisión de enfermos hasta que pueda encontrar una cama libre en alguno de los salones. La realidad es que existe el problema y que necesitamos los medios adecuados para su resolución.

CONCLUSIONES

El prognóstico del carcicoma uterino en Costa Rica es grave aun hoy día, ya que el número de pacientes que pueden ser operados radicalmente es muy pequeño.

Hace cuatro siglos Andrea della Croce, médico veneciano, decía que el cáncer es como una semilla puesta en la tierra, el cual, sin que nadie lo note, se desarrolla y cuando se anuncia con síntomas evidentes ya no está en condiciones de ser tratado. Por consiguiente, cualquier progreso en la terapia del cáncer del cuello del útero está ligado al diagnóstico precoz. Esto será posible sólo dando a conocer a las mujeres la necesidad de un continuo control genital y lo indispensable que es la higiene íntima.

De nuestro estudio hemos podido deducir lo siguiente:

a) La menarca en Costa Rica tiene un promedio de 14,28 años.

b) El clima caliente de los litorales favorece el contacto sexual a muy temprana edad.

c) El carcinoma del cuello del útero tiene su vértice entre 35-39 años.

d) La incidencia de la neoplasia del cuello es mayor en mujeres jóvenes, especialmente en las regiones costeras.

e) Casi la totalidad de las pacientes se dedica a oficios domésticos.

f) El número de embarazos favorece el desarrollo de la neoplasia del cérvix.

g) En nuestro estudio hemos observado que la menopausa no influye en el desarrollo de la malignidad.

h) El estado de la mayoría de nuestras pacientes es desfavorable para el tratamiento, especialmente para las que vienen de zonas donde la asistencia médica es mínima.

i) Indispensable es el control citológico de todas las enfermas.

j) La permanencia de detritos de putrefacción podría ser una de las causas de mayor importancia en el desarrollo del carcinoma del cérvix, por cuya razón se aconseja la higiene genital frecuente.

RECONOCIMIENTO

Antes de terminar estas líneas queremos consignar aquí nuestro profundo agradecimiento a las siguientes personas e instituciones: C. M. Gutiérrez, Director de la Clínica de Tumores; W. Jiménez C., Director general del Departamento de Estadística y Censos; F. Escalante P., Director general de Asistencia médico-social; P. F. Denoix, Director de la Sección del Cáncer del I. N. H. de Francia; Royal Cancer Hospital de Londres; National Cancer Institute de Bethesda U.S.A.; el personal de la Clínica de Tumores de Costa Rica y a mí estimado amigo A. Ruiz, jefe de la División de Parasitología del Laboratorio Bacteriológico del Hospital San Juan de Dios, paciente revisor de los originales de este trabajo.

RESUMEN

El A. toma en consideración 278 casos de carcinoma del cuello del útero que han sido observados durante los años 1950-52 en la Clínica de Tumores de Costa Rica. Después de haber explicado brevemente el por qué se limita a estudiar esta neoplasia, considera la distribución geográfica de las pacientes haciendo resaltar las diferencias de costumbre, clima, raza, profesión e higiene de las mismas. Se hacen algunas consideraciones relativas a la menarca, edad, embarazos, sífilis, menopausa, estado, diagnóstico histológico y citológico y por última el A. trata de demostrar la importancia del factor higiene genital en la mujer, como profiláctico contra la neoplasia del cérvix.

SUMMARY

The author takes in consideration 278 cases of cancer of the cervix uteri that has been observed during the years 1950-52 in the "Clinica de Tumores de Costa Rica". After explained shortly the reason for which he limited to study this type of neoplasm, he considers the geographic distribution of the patients and their costums, race, hygiene and the climatical conditions. Some considerations have been made in relation to the first menstruation, age, pregnancy,

syphilis, menopause, stage, histological and cytological diagnosis and finally the author tries to show the importance of the genital hygiene in the women as profilactic against the neoplasm of the cervix.

RIASSUNTO

L'A. prende en considerazione 278 casi di cancro del collo del utero pervenuti, durante gli anni 1950-52, alla Clinica dei Tumori di Costa Rica. Dopo aver brevemente spiegato il motivo per cui si limitava a studiare questo tipo di neoplasia, considera la distribuzione geografica delle pazienti cosí come i loro costumi, razza, igiene e zona climatica. Si fanno alcune considerazioni riguardo la menarca, etá, gravidanza, sifilide, menopausa, stadio, diagnostico istologico e citologico ed infine l'A. cerca di dimostrare quale importanza ha l'igiene genitale nelle donne, come profilattico contro la neoplasia del collo dell'utero.

RESUMÉ

L'A. prend en considération 278 cas du cancer du col de l'utérus parvenus, pendant les années 1950-52, a la Clinique des Tumeurs de Costa Rica. Apres avoir expliqué brievement le motif pour lequel se limite a étudier ce tipe de néoplasie, il considere la distribution géographique des malades ainsi que leurs coutumes, races, hygene et zone climatique. On fait, quelques considérations relatives a la premiére regle, a l'age, a le nombre de maternités, a la syphilis, a la menopausa, au stade, a la nature histologique et citologique; enfin l'A. cherche de démonstrer l'importance de l'hygiene génital dans la femme comme prophylactique contre la néoplasie du col de l'utérus.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Boletín Informativo
   1952. *Mortalidad general en Costa Rica durante el año 1951.* 8 pp. Dirección General de Estadística y Censos. San José, Costa Rica.

2. Carrow, L.A. & R. R. Greene
   1951. The epithelia of pregnant cervix. *Amer. Jour. Obst. & Ginec.* 61 (2): 237-252.

3. Danforth, D. N.,
   1950. The squamous epithelium and squamocolumnar junction of the cervix during pregnancy. *Amer. Jour. Obst. & Ginec.* 60 (5):985-998.

4. De Girolami, E.,
   1952. Superficial biopsy of the cervix: new technique. *Rev. Biol. Trop.* 1(1):29-32.

5.—Denoix, P. F.,
   1952. *Documents statistiques sur la morbidité par cancer dans le monde.* 268 pp. Institut National d'Hygiéne. Paris.

6. GRILLO, R.A.,
1936. Menarca, optimum conceptivo y esterilidad fisiológica de la mujer costarricense. *Rev. Med. Costa Rica.* 2 (21):87-96.

7. LUROS, P.,
1950. Nuestro problema hospitalario. *Rev. Med. Costa Rica.* 9 (189):2-36.

8. LUROS, P.,
1950. Mortalidad por cáncer en Costa Rica. *Rev. Med. Costa Rica.* 9 (198): 213-228.

9. MORRIS, J.M. & J.V. MEIGS
1950. Carcinome of the cervix. *Surg. Gynec. & Obst.* 90 (2):135-150.

10. ROYAL CANCER HOSPITAL
1952. Statistical report: *cervix uteri.* Comunicación personal.

INDICE DE AUTORES Y TRABAJOS DEL VOLUMEN I

REVISTA

DE

BIOLOGIA TROPICAL

UNIVERSIDAD DE COSTA RICA

VOLUMEN I

1953

CONSTA DE IV + II + 272 PP. INCLUYENDO FIGURAS
Y UN CUADRO FUERA DE PAGINACIÓN.

CONSEJO CIENTÍFICO

PROF. RODRIGO FACIO
Rector de la Universidad de Costa Rica

PROF. FABIO BAUDRIT M.
Decano de la Facultad de Agronomía

PROF. GONZALO MORALES V.
Decano de la Facultad de Ciencias

PROF. GONZALO GONZALEZ G.
Decano de la Facultad de Farmacia

PROF. HERNAN BOLAÑOS U.
Decano de la Facultad de Odontología

DR. CARLOS M. GUTIERREZ
Colegio de Médicos y Cirujanos

COMITÉ DE REDACCIÓN

PROF. ETTORE DE GIROLAMI

PROF. ALFONSO TREJOS

PROF. ARMANDO RUIZ

Toda la correspondencia, así como los artículos que se deseen someter para su publicación, deberán ser enviados a: Comité de Redacción de "REVISTA DE BIOLOGIA TROPICAL". Apartado 3947. Universidad de Costa Rica. San José, Costa Rica, A. C.

INFORMACION PARA LOS COLABORADORES

Esta REVISTA publica sólo trabajos originales e inéditos

El COMITE DE REDACCION se reserva el derecho de aceptar o rechazar los trabajos recibidos. Los originales en ningún caso serán devueltos.

Los trabajos deben ser enviados en papel blanco de carta, escritos a máquina, a doble espacio y en páginas numeradas, indicándose la institución donde fueron realizados. Se aceptan trabajos que tengan como máximo 20 páginas; sólo excepcionalmente y a juicio del COMITE DE REDACCION, se publicarán trabajos mayores.

Se aceptan artículos en los siguientes idiomas: castellano, inglés, francés, portugués, italiano y alemán. Es obligatorio por lo menos un resumen en castellano.

La corrección de las pruebas de imprenta estará a cargo de los autores, pero se advierte que los trabajos enviados deben tener carácter definitivo.

Se aceptan fotos, cuadros y diseños, gráficos, etc. en tinta china y en número prudente, tomándose en cuenta las dimensiones de la REVISTA.

Las ilustraciones serán enviadas en hojas aparte con el nombre del autor y el número de la figura. Las leyendas correspondientes serán agrupadas por separado. En caso de microfotografías es necesario especificar el aumento.

Las citas bibliográficas, escritas en hoja aparte, seguirán el siguiente orden: apellido e inicial del nombre del autor, año, título del artículo por extenso, nombre de la revista (abreviación reconocida), volumen, número, primera y última página del artículo. En caso de libros, debe especificarse además la casa editora, lugar y número de edición.

Serán entregadas gratuitamente 50 copias de sus trabajos a los autores que están suscritos a la revista. Los no suscritos recibirán únicamente 10 copias.

Suscripción anual: Costa Rica ₡ 10.00. Otros países $ 2,00

Número suelto : Costa Rica ₡ 6,00. Otros países $ 1,25

INFORMACION PARA LOS COLABORADORES

Esta REVISTA publica sólo trabajos originales e inéditos

El COMITE DE REDACCION se reserva el derecho de aceptar o rechazar los trabajos recibidos. Los originales en ningún caso serán devueltos.

Los trabajos deben ser enviados en papel blanco de carta, escritos a máquina, a doble espacio y en páginas numeradas, indicándose la institución donde fueron realizados. Se aceptan trabajos que tengan como máximo 20 páginas; sólo excepcionalmente y a juicio del COMITE DE REDACCION, se publicarán trabajos mayores.

Se aceptan artículos en los siguientes idiomas: castellano, inglés, francés, portugués, italiano y alemán. Es obligatorio por lo menos un resumen en castellano.

La corrección de las pruebas de imprenta estará a cargo de los autores, pero se advierte que los trabajos enviados deben tener carácter definitivo.

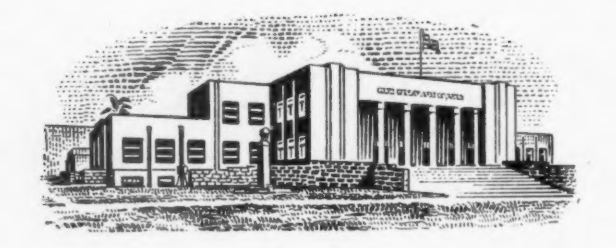
Se aceptan fotos, cuadros y diseños, gráficos, etc. en tinta china y en número prudente, tomándose en cuenta las dimensiones de la REVISTA.

Las ilustraciones serán enviadas en hojas aparte con el nombre del autor y el número de la figura. Las leyendas correspondientes serán agrupadas por separado. En caso de microfotografías es necesario especificar el aumento.

Las citas bibliográficas, escritas en hoja aparte, seguirán el siguiente orden: apellido e inicial del nombre del autor, año, título del artículo por extenso, nombre de la revista (abreviación reconocida), volumen, número, primera y última página del artículo. En caso de libros, debe especificarse además la casa editora, lugar y número de edición.

Serán entregadas gratuitamente 50 copias de sus trabajos a los autores que están suscritos a la revista. Los no suscritos recibirán únicamente 10 copias.

Suscripción anual: Costa Rica ₡ 10.00. Otros países $ 2,00
Número suelto : Costa Rica ₡ 6,00. Otros países $ 1,25



IMPRENTA FALCO, LTDA.

